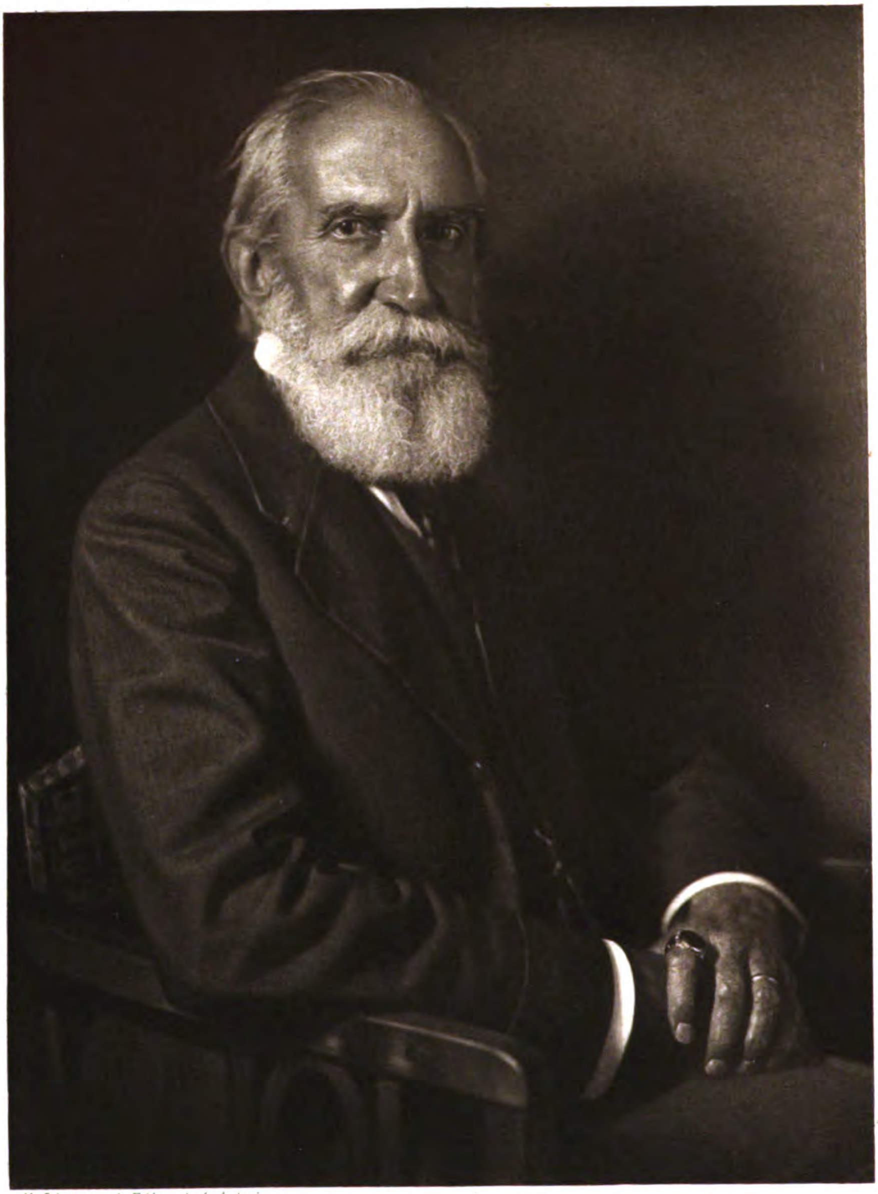






Hofphotograph E. Hoenisch, Leipzig

Dr H Sattler.

Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig

# FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES SIEBZIGSTEN GEBURTSTAGES

HERRN GEHEIMEM RAT

# PROFESSOR DR. H. SATTLER

IN LEIPZIG

GEWIDMET VON

FREUNDEN UND

DANKBAREN SCHÜLERN

# ALBRECHT VON GRÆFE'S
# ARCHIV
FÜR
# OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON


**PROF. E. FUCHS**
IN WIEN

UND

**PROF. TH. LEBER**
IN HEIDELBERG

**PROF. H. SATTLER**
IN LEIPZIG

**PROF. A. WAGENMANN**
IN HEIDELBERG


REDIGIERT VON


**PROF. TH. LEBER** UND **PROF. A. WAGENMANN**




XC. BAND

## FESTSCHRIFT FÜR H. SATTLER

MIT 10 TAFELN UND 62 FIGUREN IM TEXT


LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1915

# Inhalt des neunzigsten Bandes.

# Das Purkinjesche Phänomen im zentralen Bezirke des Sehfeldes.

Von

E. Hering,

Leipzig.

Mit einer Figur im Text.

---

Die Tatsache, dass viele buntfarbige Dinge, insbesondere rote und blaue, während der Dämmerung in wesentlich anderen Helligkeitsverhältnissen erscheinen als bei vollem Tageslicht, ist in den letzten Jahrzehnten unter der Bezeichnung als „Purkinjesches Phänomen“ so oft besprochen worden, dass ich sie hier als bekannt annehmen darf.

Nach der Ansicht von Helmholtz sollte das Phänomen darauf beruhen, dass „die Empfindungsstärke für verschiedenartiges Licht eine verschiedene Funktion der Lichtstärke“[1]) oder, wie er später sagte, „dass bei verschiedenen Farben die Empfindung der Helligkeit eine verschiedene Funktion der absoluten Lichtstärke“ sei[2]). Nach der Farbentheorie von Young-Helmholtz war allerdings eine andere Erklärung des Phänomens kaum denkbar. Eine ganz andere Auffassung und Erklärung ergab sich aus der Theorie der Gegenfarben. Nach dieser ist Weiss ebenso eine Empfindung eigener Art, wie die bunten Empfindungen Rot, Gelb, Grün, Blau und deren Zwischenfarben, nicht aber eine durch das Zusammenwirken dreier bunter „Grundfarben“ (z. B. eines Rot, Grün und Violett oder Blau) erzeugte Empfindung. Während nach der Dreifarbentheorie jede Änderung der Weissempfindlichkeit zugleich eine gleich grosse Änderung der Empfindlichkeiten für jede der drei „Grundfarben“ bedeutet, ist nach der Gegen-

---

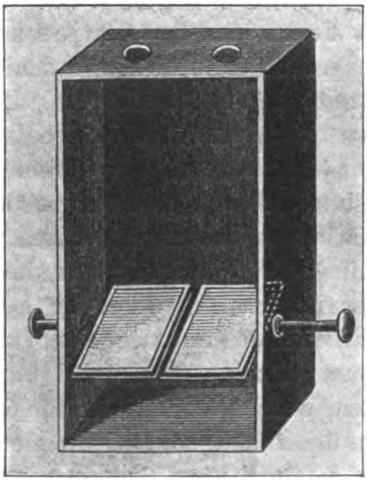
[1]) Handb. d. physiol. Optik. 1. Aufl. S. 317.

[2]) Ebendaselbst. 2. Aufl. S. 429.

farbentheorie eine Steigerung oder Minderung der Weissempfindlichkeit bei unveränderter Farbenempfindlichkeit möglich, nicht aber umgekehrt eine Änderung der Farbenempfindlichkeit ohne eine gleichzeitige Änderung der Weissempfindlichkeit, ausser in ganz besonderen Fällen. Denn jeder buntwirkenden Strahlung kommt nach dieser Theorie neben ihrem buntwirkenden Reizwert (ihrer bunten Valenz) auch ein mehr oder weniger ins Gewicht fallender weisswirkender Reizwert zu. Dies gilt auch für die einfachen Strahlungen des Spektrums, und es haben z. B. die rotwirkenden Strahlungen eine im Vergleich zu ihrer bunten Valenz äusserst kleine weisse Valenz, während die Weissvalenz der blauwirkenden Strahlungen im Vergleich zu ihrer bunten Valenz eine sehr bedeutende ist.

Helmholtz hatte bei seiner Erklärung des Purkinjeschen Phänomens nicht besonders beachtet oder wenigstens kein Gewicht darauf gelegt, dass z. B. ein bei stärkerer Beleuchtung im Vergleich mit einem Rot dunkleres Blau bei herabgesetzter Beleuchtung nur insoweit heller wie das Rot wird, als es zugleich weisslicher erscheint als dieses, und dass das ganze Phänomen vollständig ausbleibt, wenn eine durch Dunkeladaptation bedingte Steigerung der Weissempfindlichkeit ausgeschlossen ist. Legt man bei lichtem Tage neben ein kleines, nicht glänzendes rotes ein ebenfalls glanzfreies, dunkler erscheinendes blaues Papierschnitzel auf ein vom Himmel stark belichtetes Fensterbrett, setzt dann ein kurzes, innen geschwärztes Papprohr so auf die Stelle der beiden Schnitzel, dass dieselben beim Anblick von oben auf dem Grunde des Rohrs sichtbar sind, so ist die Stärke des von den Schnitzeln zurückgeworfenen Lichtes wegen ihrer schwachen Beleuchtung sehr vermindert, um so mehr, je länger und enger das Rohr ist. Aber auch wenn die Lichtstärke der beiden Schnitzel so klein ist, dass man sie nur eben noch von ihrer Umgebung zu unterscheiden vermag, bleibt das blaue Papier immer das dunklere, und man sieht keine Spur von einem Purkinjeschen Phänomen. Das Auge bleibt unter solchen Umständen hell adaptiert, und es ist also eine durch allgemeine Adaptationsänderung bedingte Steigerung der Empfindlichkeit für die im Vergleich mit dem Rot viel grössere Weissvalenz des blauen Lichtes ausgeschlossen, obwohl die Lichtstärken der beiden kleinen farbigen Flächen sehr bedeutend in gleichem Verhältnis herabgesetzt sind.

Zur Abschwächung der Lichtstärke eines kleinen Feldes ohne gleichzeitige Änderung der Lichtstärke des ganzen übrigen Gesichtsfeldes kann man sich auch einer einfachen Vorrichtung nach Art der in untenstehender Figur abgebildeten bedienen, welche ich einst zur Beobachtung gewisser Kontrasterscheinungen empfohlen habe[1]). Für unsern Zweck ersetzt man die obere Wand des innen geschwärzten Kastens durch ein grösseres Blatt eines weissen oder grauen, auf seiner Unterseite geschwärzten und ganz un-



durchscheinenden Kartenpapiers, in welchem sich statt der auf der Abbildung sichtbaren runden Öffnungen zwei nur 2 cm voneinander entfernte Löcher von je 1 cm Durchmesser befinden. Auf die eine Hälfte der im unteren Teile des Kastens befindlichen, um eine horizontale Achse drehbaren Tafel aus Blech legt man ein blaues, auf die andere ein rotes Papier und stellt den Kasten in der Nähe eines vom Himmel gut beleuchteten, womöglich geöffneten Fensters so auf, dass das volle Himmelslicht die beiden bunten Papiere trifft, ohne dass irgendwelcher Schatten auf dieselben fällt. Blickt man bei passender Kopfstellung von oben auf die Löcher, so erscheint das eine als ein roter, das andere als ein blauer Fleck auf der weissen oder grauen Fläche, und man kann nun die Lichtstärke der beiden bunten Papiere innerhalb weiter Grenzen ganz unabhängig von der allgemeinen Beleuchtung des Gesichtsfeldes dadurch ändern, dass man die beiden Papiere um

[1]) Vgl. Sitzungsbericht d. Wien. Akad. Math.-naturw. Klasse. Bd. XCVIII. Abt. III. S. 85. 1889.

ihre gemeinsame horizontale Achse dem durch das Fenster einfallenden Lichte zu- oder von demselben abwendet. Sie lassen sich so weit drehen, dass sie gar kein direktes Licht mehr vom Fenster erhalten und nahezu völlig verfinstert sind. Wenn bei der für die Lichtstärke der Papiere günstigsten Lage das Blau dunkler erscheint als das Rot, so bleibt es auch bei jeder andern Lage dunkler als letzteres[1]).

Schon durch solche einfache Versuche liess sich also zeigen, dass die blosse Abschwächung der gemeinsamen Beleuchtung zweier buntfarbiger Felder das Purkinjesche Phänomen nicht hervorzurufen vermag. Eine im Jahre 1894 erschienene Abhandlung von v. Kries[2]) hat mich damals veranlasst[3]), dies an einer ganzen Reihe von Versuchen besonders für diejenigen zu erläutern, denen es als Anhängern der von Helmholtz vertretenen Ansichten über Licht- und Farbensinn ferner lag, sich die Konsequenzen der Theorie der Gegenfarben selbst zu entwickeln.

Dass bei gemeinsamer Abschwächung der Lichtstärken der beiden bunten Felder für ein helladaptiertes Auge das anfangs dunklere Feld auch immer das dunklere bleibt, und also das Purkinjesche Phänomen gänzlich fehlt, wird übrigens heute auch von denen zugegeben, welche im übrigen der Gegenfarbentheorie abhold sind, daher es überflüssig sein würde, hier darauf zurückzukommen, wenn nicht von mehreren Seiten behauptet worden wäre, dass das Phänomen für den zentralen stäbchenfreien Netzhautbezirk auch dann fehle, wenn das Auge dunkeladaptiert ist, weil den Zapfen das Vermögen der Dunkeladaptation abgehe.

Der Beweis, dass auch der foveale Netzhautbezirk durch Dunkeladaptation erheblich, wenngleich viel weniger als andere Netzhautbezirke, an Weissempfindlichkeit gewinnt, lässt sich für einen geübten Beobachter verhältnismässig leicht führen[4]); etwas schwieriger ist es, ihn mit Hilfe des Purkinjeschen Phänomens

---

[1]) Es ist zweckmässig, die glanzfreien bunten Papiere über je eine Glasplatte (13 × 18 ccm) zu spannen, welche auf die mit Randleisten versehene Metallplatte passt, damit die Papiere sich nicht verbiegen können und immer genau in gleicher Ebene bleiben.

[2]) Ber. d. naturforsch. Ges. zu Freiburg. Bd. IX. 1894.

[3]) Pflügers Arch. d. Physiol. Bd. LX. S. 519. 1895.

[4]) Siehe die Zusammenstellung der bezüglichen Literatur bei Wölfflin in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, S. 464, 1910; sowie Dittler und Koike, Über die Adaptationsfähigkeit der Fovea centralis, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XLVI, S. 166. 1912.

zu liefern. Da mir die Bearbeitung der Lehre vom Lichtsinn für die 2. Auflage des Handbuches der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch Veranlassung gab, meine Erfahrungen aus früherer Zeit einer erneuten experimentellen Prüfung zu unterziehen, so habe ich mich bei dieser Gelegenheit auch bemüht, eine möglichst zweckmässige Methode zur Erzeugung des Purkinjeschen Phänomens im fovealen Sehfeldbezirke zu finden, die ich hier mitteilen will. Es handelt sich mir dabei nicht etwa um eine Kritik der Versuchsmethoden derjenigen, welche das Phänomen in diesem Bezirke des Sehfeldes nicht zu sehen vermochten, sondern lediglich um Feststellung der Tatsache, dass es auch hier in überraschend deutlicher Weise auftritt, wenn man die Umstände auszuschliessen weiss, welche sein Zustandekommen verhindern müssen.

Das Gesichtsfeld eines kleinen Fernrohres nach Art der Skalenfernrohre wird zur einen Hälfte mit rotem, zur andern mit blauem Spektrallicht erleuchtet. Die beiden Lichter stammen aus zwei verschiedenen Kollimatorspalten. Wie dies, z. B. mit Benutzung eines Apparates zur Mischung spektraler Lichter erreicht wird, soll hier nicht erörtert werden. Zwischen der Okular- und der Objektivlinse des Fernrohres befindet sich an passender Stelle eine Irisblende, durch welche das Gesichtsfeld des Fernrohres so weit verkleinert werden kann, dass der Durchmesser seines Netzhautbildes nur 0,6 mm beträgt. Für das in das Fernrohr blickende Auge ist das kleine halb rote, halb blaue Feld das Objekt der Beobachtung. Die Lichtstärke jedes der beiden Lichter kann durch Änderung der Breite des bezüglichen Kollimatorspaltes nach Bedarf geregelt werden. Ein an passender Stelle angebrachter, rechtwinklig zur Grenzlinie zwischen roter und blauer Hälfte des Farbenfeldes verlaufender Spalt gestattet überdies durch seine symmetrische Verengung oder Erweiterung die Lichtstärke beider Feldhälften in gleichem Verhältnis zu verkleinern oder zu vermehren. Dieser Spalt soll im folgenden kurz als Querspalt bezeichnet werden.

Man regelt zunächst bei hellem Tage und entsprechend ausgiebiger Helladaptation der Augen die beiden Kollimatorspalten so, dass bei genauer Fixierung der Mitte des kleinen Feldes das blaue Halbfeld nur ebenso hell oder ein wenig dunkler erscheint als das rote, wozu, besonders bei Benutzung künstlichen Lichtes, grössere

Breite des blaugebenden als des rotgebenden Kollimatorspaltes nötig ist, sofern das rote Licht nicht etwa von einer dem roten Ende des Spektrums allzu naheliegenden Stelle des Spektrums stammt. Ist das blaue Halbfeld von vornherein so lichtschwach, dass es dem helladaptierten Auge viel dunkler erscheint als das rote, so wird es trotz der nach erfolgter Dunkeladaption grösseren Weissempfindlichkeit der Fovea das rote Halbfeld nicht ebenso auffallend an Helligkeit übertreffen können, wie wenn es zuvor gleich hell oder nur wenig dunkler erschien. Dies ändert zwar nichts an der Beweiskraft des Versuches, aber es wirkt weniger eindringlich.

Der Beobachter verhüllt nunmehr seinen Kopf mit einem schwarzen Tuche, welches einerseits seinen Hals, anderseits das Okularende des Fernrohres dicht umschliesst, und verengt den Querspalt so weit, dass er bei Fixierung der genauen Mitte des Farbenfeldes den Umriss desselben oder wenigstens den des roten Halbfeldes eben noch deutlich zu erkennen vermag. Hierauf wird der Kollimatorspalt, welcher das blaue Licht gibt, lichtdicht verdeckt[1]), und der Beobachter überlässt nun seine Augen zwanglos der Dunkeladaptation, wobei er dieselben nicht zu schliessen braucht, falls der Lichtabschluss durch das Tuch ein genügender ist.

Sowohl eine zu geringe, als auch, wie später genauer zu begründen sein wird, eine allzu weit vorgeschrittene Dunkeladaptation beeinträchtigt das Versuchsergebnis. Da die Geschwindigkeit der Adaptation individuell verschieden ist, so liesse sich eine bestimmte Vorschrift für die zweckmässigste Dauer der Verfinsterung der Augen auch dann nicht geben, wenn der Grad der anfänglichen Helladaptation stets derselbe wäre. Der Zeitraum, innerhalb dessen nach Beginn der Verfinsterung das Purkinjesche Phänomen sehr deutlich auftritt, ist jedoch durchaus nicht eng begrenzt, so dass man nach einigen Vorversuchen leicht eine zweckmässige Adaptationsdauer herausfindet.

Nach Ablauf der Adaptationsdauer bringt man wieder ein Auge an das Okular und sieht nun das rote Halbfeld viel schöner (freier) und heller, als man es vor der Dunkeladaptation nach der erwähnten Verengerung des Querspaltes gesehen hatte. Wäre jetzt gleichzeitig auch das blaue Halbfeld belichtet, so würden beide

[1]) Eine passende Vorrichtung ermöglicht es dem Beobachter, von seinem Sitze aus mittels Schnurlauf den Spalt zu decken und wieder frei zu machen.

Halbfelder noch zu lichtstark sein, um das Purkinjesche Phänomen so deutlich erscheinen zu lassen, wie bei noch stärkerer Verminderung der Lichtstärke beider Halbfelder. Man verengt deshalb den Querspalt noch mehr, bis man die geradlinige Grenzlinie des roten Halbfeldes bei genauer Fixierung ihres Mittelpunktes nur eben noch deutlich zu sehen vermag. Nach einer kleinen Ruhepause blickt man abermals ins Fernrohr, und zwar zunächst in den dunklen Teil des Gesichtsfeldes, wobei man das rote Halbfeld nur indirekt sieht. Richtet man dann seinen Blick genau auf den ebengenannten Mittelpunkt und gibt sofort, nachdem man denselben mit dem Blick erfasst hat, den bis dahin verdeckt gewesenen zweiten Kollimatorspalt wieder frei, so kann man jetzt in überraschend eindringlicher Weise das Purkinjesche Phänomen sehen: das auf der Fovea abgebildete blaue Halbfeld erscheint dabei neben dem viel dunkleren Rot als ein leuchtendes Weissblau, das günstigen Falles so hell sein kann, dass es das rote Halbfeld fast bis zum Verschwinden durch Simultankontrast verdunkelt.

Wird jetzt der blaugebende Kollimatorspalt sofort wieder verdeckt, so kann man nach einer kurzen Pause den Versuch mit fast gleichem Erfolge wiederholen. Setzt man aber die Fixierung des Mittelpunktes des Lichtfeldes fort, so verliert das blaue Halbfeld zusehends an Weisslichkeit und Helligkeit, dabei wird seine Bläue tiefer, und nach wenigen Sekunden kann es bereits wieder etwa gleichhell oder noch dunkler erscheinen als das rote. Irrt der Blickpunkt versehentlich vom Mittelpunkt des Feldes ab, so erscheint das blaue Halbfeld sofort wieder heller und weisslicher. Hieran erkennt man, dass man den Blickpunkt nicht genügend festgehalten hat, was selbst dem in derartigen Versuchen Geübten geschehen kann, wenn er seine Aufmerksamkeit nicht genügend konzentriert hat, oder vorausgegangene Versuche ihn bereits ermüdet haben. Besonders leicht treten Abirrungen des Blickpunktes ein, wenn die Kopfhaltung unbequem ist, und die Blicklinie bei der Beobachtung nicht in der primären Blickebene liegt.

Fixiert man nach stattgefundener Dunkeladaptation und nach der erfolgten zweiten Verengerung des Querspaltes absichtlich nicht das rote Halbfeld, sondern richtet den Blick auf einen Punkt seiner dunklen Umgebung und macht dann das Blau des jetzt auf einer exzentrischen Stelle der Netzhaut abgebildeten Farbenfeldes sichtbar, so erscheint die rote Hälfte um so gelblicher, je indirekter

man sie sieht, die blaue Hälfte aber bei irgend erheblicher Exzentrizität des Blickpunktes leuchtend bläulichweiss oder rein weiss. Das Purkinjesche Phänomen ist also auf exzentrischen Stellen viel eindringlicher als beim Fixieren des Farbenfeldes, und dasselbe ist der Fall, wenn man bei zentrischer Fixierung das Feld vergrössert.

Diese vom Zentrum nach der Peripherie zunehmende Weissempfindlichkeit der dunkeladaptierten Netzhaut ist zu einem wesentlichen Teile nur scheinbar und dadurch bedingt, dass das Pigment der Macula die blauwirkenden Strahlungen viel stärker absorbiert als die rot-gelbwirkenden, und zwar, der in zentripetaler Richtung zunehmenden Tinktion der Macula entsprechend, in der Fovea am stärksten. Je kleiner also das Farbenfeld ist, desto geschwächter kommt das blauwirkende Licht auf der lichtempfindlichen Schicht der Netzhaut an, während das rotwirkende nur einen hier kaum in Betracht kommenden Teil seiner Energie verloren hat. Ein innerhalb der Macula liegendes kleines Netzhautbild erfordert also ein viel stärkeres blauwirkendes Licht als ein extramacular liegendes, wenn solches Licht beidenfalls mit gleicher Energie das Sehepithel treffen soll. Auch für ein intramacular und genau zentral liegendes Bild ist die zu einem gelungenen Versuche nötige Intensität des blauwirkenden Lichtes um so grösser, je kleiner das Bild ist. Daher ist von vornherein für die entsprechende Intensität des blauwirkenden Lichtes um so mehr zu sorgen, je kleiner man das Farbenfeld machen will, während das rotwirkende Licht für das kleinere Feld nicht stärker zu sein braucht, als für das grössere, und ebenso für ein extramacular liegendes.

Eine etwas eingehendere Besprechung fordert die oben erwähnte Tatsache, dass bei fortgesetztem Festhalten des Blickes auf dem Mittelpunkte des kleinen Lichtfeldes der im ersten Momente sehr auffallende Helligkeitsunterschied der beiden Hälften des Feldes schnell kleiner wird. Dies ist zwar auch dann der Fall, wenn man einen ausserhalb des Lichtfeldes gelegenen Punkt der dunklen Umgebung einige Zeit fest fixiert, aber es währt dann länger, bis der jetzt viel grössere Helligkeitsunterschied der beiden Halbfelder verschwindet. Gleichviel ob es sich um Verschwinden des Helligkeitsunterschiedes der beiden Halbfelder bei direktem oder indirektem Sehen handelt, die Ursache desselben ist beiden-

falls die örtliche Anpassung der betreffenden Netzhautstellen an ihre in unveränderter Stärke fortbestehende Belichtung. Es sei hier nur daran erinnert, wie schnell die sog. Aderfigur und der durch die Macula bedingte Schatten verschwindet, welche man sieht, wenn man mit einem längere Zeit geschlossen gewesenen Auge auf eine gleichmässig und nicht zu stark beleuchtete weisse Fläche blickt. Schon nach wenigen Sekunden sind alle jene Schattenfiguren verschwunden und erscheint die Fläche wieder überall gleichhell. Lediglich deshalb ist es zweckmässig, das für das blauwirkende Licht bestimmte Halbfeld erst in dem Augenblicke zu belichten, wo das dunkeladaptierte Auge den Mittelpunkt des ganzen Feldes eben erfasst hat. Man kann jedoch den Versuch auch derart anstellen, dass das blaue Halbfeld schon belichtet ist, wenn man das dunkeladaptierte Auge wieder an das Okular bringt, nur muss man dann den Blick zuerst auf eine exzentrische Stelle des Gesichtsfeldes richten. Man sieht also dann das Farbenfeld zuerst indirekt und kann nun erst den Blickpunkt auf die Mitte des Lichtfeldes einstellen. Wenn aber der Beobachter nicht besonders darauf eingeübt ist, so kann eine gewisse Zeit vergehen, ehe er über das richtige Ergebnis der ausgeführten Augenbewegung mit sich im klaren ist, und eventuell findet er noch eine kleine Korrektur der Augenstellung nötig; dann ist die günstigste Zeit für die Helligkeitsvergleichung bereits verloren. Ausserdem wird dabei die Helligkeit des blaubelichteten Feldes auch deshalb leicht unterschätzt, weil man dasselbe unmittelbar vorher indirekt noch viel heller gesehen hat. Für den Geübten ist es ziemlich gleichgültig, ob er nach der einen oder andern Methode verfährt.

Setzt man die zentrale Fixierung des Lichtfeldes länger fort, so hat die lokale, auf Wechselwirkung der Sehfeldstellen beruhende Anpassung noch weitere Folgen, zu deren Verständnis an folgendes zu erinnern ist: Hornhaut, Linse und Glaskörper sind keine ganz homogenen Gebilde, sondern etwas trübe Medien, in welchen das Licht zahllose Grenzflächen zwischen Substanzen von etwas verschiedenem Brechungsindex zu durchlaufen hat. An jeder solchen Grenzfläche aber ist das Verhältnis zwischen der durchgehenden und der zurückgeworfenen Lichtmenge um so günstiger für letztere, je kleiner die Wellenlänge ist, und je stärker also das Licht gebrochen wird. Dieses zurückgeworfene und nach den verschiedensten Richtungen zerstreute Licht, welches ich kurz

als abirrendes Licht bezeichnet habe, hat zur Folge, dass das von einem leuchtenden Aussenpunkte kommende Licht sich auch unter den günstigsten anderweiten Bedingungen einer stigmatischen Vereinigung nicht wieder auf einem Punkte der Netzhaut sammelt, sondern einen Lichtfleck erzeugt, dessen Lichtstärke in seiner Mitte am grössten ist und mehr oder weniger steil nach allen Seiten abfallend, in das über die ganze Netzhaut zerstreute sog. diffuse Licht übergeht.

Ebenso irrt an der Grenze des Netzhautbildes eines jeden, in möglichst lichtloser Umgebung gesehenen Objektes von beliebiger Lichtstärke oder Lichtschwäche ein Teil seines Lichtes auf die nächste Umgebung ab und bildet hier den sog. Lichthof, der anfangs nur deshalb nicht sichtbar wird, weil das stärkere Licht des eigentlichen Netzhautbildes durch Kontrast (Dunkelinduktion) die Wirkung des schwächeren abgeirrten Lichtes aufhebt. Bei anhaltender Fixierung des Objektes aber nimmt seine scheinbare Helligkeit infolge örtlicher Anpassung — sog. Ermüdung — mehr und mehr ab, während seine Umgebung sich scheinbar aufhellt, was schliesslich bei lichtschwachen Dingen Gleichheit beider Helligkeiten und also ein scheinbares Verschwinden des Aussendinges herbeiführen kann, wie ich dies an zahlreichen Versuchen demonstriert habe.

Da das blaue Licht wegen seiner grösseren Brechbarkeit stärkere objektiv vorhandene Lichthöfe gibt als das rote, und da es zugleich eine viel grössere Weissvalenz besitzt als letzteres, so erzeugt es unter den erwähnten Umständen ganz besonders hell erscheinende Lichthöfe. Wenn man bei unserem Versuche nach erfolgter Adaptation das blaue Halbfeld allein belichtet und länger fixiert, so erhellt sich allmählich seine Umgebung und letztere kann schliesslich ebenso hell werden wie das Halbfeld selbst, so dass sich dieses gar nicht mehr von seiner hellen Umgebung merklich abgrenzt, sondern unterschiedslos mit derselben zusammenfliesst. Beleuchtet man dagegen das rote Halbfeld allein, so entwickelt sich selbst bei andauernder Fixierung nur ein kaum bemerklicher rötlicher Lichthof um dasselbe, es sei denn, dass die Dunkeladaptation des Auges eine viel weitergehende ist, als für den Nachweis des Purkinjeschen Phänomens erforderlich und zweckmässig ist. Jeder muss eben durch eigenes Ausprobieren den passenden Grad der Dunkeladaptation selbst suchen, da, wie gesagt, die Geschwindigkeit derselben grosse indi-

viduelle Verschiedenheit zeigt, und auch der jeweilige Grad der vor Beginn des Versuches bestehenden Helladaptation mitbestimmend ist.

Ist die Dunkeladaptation des Auges zu hochgradig, so kann der eigentümliche Fall eintreten, dass der helle Hof um das blaue Halbfeld schon gleichzeitig mit dessen Belichtung erscheint und dasselbe gar nicht deutlich sichtbar wird. Man sieht vielmehr einen, die Mitte des Sehfeldes einnehmenden grossen leuchtenden Fleck, durch welchen das Rot des andern Halbfeldes wie durch eine helle Wolke hindurchschimmert. Da die Weissempfindlichkeit mit dem Abstande vom Zentrum schnell wächst, so erregt jetzt das schwache abgeirrte blaue Licht mit seiner grossen Weissvalenz die durch die Dunkeladaptation sehr empfindlich gewordene Umgebung des eigentlichen Netzhautbildes ebenso sehr wie das relativ starke Licht des letzteren seine in geringerem Masse empfindlicher gewordene Sehfeldstelle.

Man hüte sich, vor Beginn des Versuches den Blick auf das vom Himmelslicht erleuchtete Fenster oder auf eine andere ungewöhnlich lichtstarke Fläche zu richten, weil die Nachdauer stärkerer Lichtreize zuweilen lange anhält. Jedenfalls prüfe man nach der Verhüllung des Kopfes, ob das Sehfeld in seiner ganzen Ausdehnung eine wenigstens angenähert gleichmässige Eigenfarbe zeigt, oder ob sich stellenweise ungewöhnlich helle oder dunkle Flecken finden. Letzterenfalls warte man ab, bis diese Nachwirkungen vorausgegangener starker Belichtung gänzlich abgeklungen sind. Es ist denselben eigentümlich, dass sie von Zeit zu Zeit verschwinden, dann aber in abgeschwächter Weise doch wieder auftauchen. Solange dies noch der Fall ist, darf man nicht die zweite Verengung des Querspaltes vornehmen, denn die subjektiven Phänomene können ein nur schwachleuchtendes zentrales Lichtfeld vorübergehend übertönen und dazu verführen, den Querspalt viel weniger zu verengern, als zweckmässig ist. Wird das Sehfeld des verfinsterten Auges auch nach mehreren Minuten nicht ruhig, entstehen und schwinden immer von neuem helle, dunkle oder bunte Flecke und Wolken, zeigt sich ein auffallendes Gewimmel heller und dunkler Flecken, ändert sich bei jedem Pulsschlage oder Atemzuge die Beschaffenheit des Sehfeldes, so muss man für diesmal ganz auf den Versuch verzichten. Anderseits darf man, wenn das Sehfeld in allen Teilen gleichmässig erscheint, nicht zu lange warten, weil sonst die Dunkeladaptation zu

weit vorschreitet, wodurch das Auftreten subjektiver Lichterscheinungen wieder begünstigt wird.

Wenn man den Versuch dadurch abkürzt, dass man schon vorher ein Auge durch einen zweckmässigen Verband etwa eine Viertelstunde lang verfinstert, während das andere Auge helladaptiert bleibt, so erscheint bei nachträglicher Verfinsterung auch des letzteren das Sehfeld unruhig, und man sieht ein lebhaftes Gewimmel heller und dunkler Flecken. Diese merkwürdige Erscheinung tritt bei gleichzeitiger Dunkeladaptation beider Augen nicht auf. Lediglich die Befürchtung, dass dieses Phänomen bei andern Beobachtern das Gelingen des Versuches wesentlicher als bei mir beeinträchtigen könnte, hat mich bewogen, oben die langweilige gleichzeitige Dunkeladaptation beider Augen zu fordern. Für mich ist das Purkinjesche Phänomen im fovealen Bezirke so lebhaft, dass ich mich meist mit der einseitigen Adaptation begnügt habe. Zwei meiner Assistenten fanden ebenfalls bei nur einseitiger Adaptation das Phänomen im fovealen Bezirke sehr auffallend; sie sind beide in derartigen Versuchen zureichend geübt.

Die zu geringe Lichtstärke des zum Versuche benutzten blauen Lichtes, die Unterschätzung der besonders im zentralen Teile der Fovea sehr bedeutenden Absorption des blauen Lichtes durch das Maculapigment, die ganz ungenügende Berücksichtigung der schnellen örtlichen Anpassung des dem Netzhautbilde des Farbenfeldes entsprechenden Sehfeldbezirkes an eine dauernde Belichtung, endlich auch eine allzu starke allgemeine Dunkeladaptation des Auges können es also verschuldet haben, dass ein völliges Fehlen des Purkinjeschen Phänomens im fovealen Bezirke behauptet wurde. Mit dieser Behauptung fallen auch die weitgehenden Schlussfolgerungen, welche an das vermeintliche Fehlen des Phänomens geknüpft worden sind.

# Über Keratitis pustuliformis profunda.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs.

Mit Taf. I, Fig. 1—16, und 6 Figuren im Text.

---

Schon seit vielen Jahren konnte ich von Zeit zu Zeit Fälle einer seltenen Form von Hornhautentzündung beobachten, welche sich dadurch auszeichnete, dass in den hintersten Hornhautschichten eitergelbe Punkte, wie kleine Pusteln aussehend, entstanden, während die vorderen Hornhautschichten unbeteiligt waren; gleichzeitig war immer eine starke Iritis mit Hypopyon zugegen. Dieses Krankheitsbild schien mir ein so typisches und charakteristisches, dass ich mir die meisten Fälle notierte; aber ich wollte mit der Veröffentlichung warten, bis ich auch über einen anatomischen Befund verfügen würde, zu welchem man gewöhnlich nur durch einen seltenen Zufall kommt. Die Verzögerung der Veröffentlichung hat indessen den Vorteil gebracht, dass die Anzahl der beobachteten Fälle dadurch grösser wurde und es besser ermöglichte, eine zutreffende klinische Darstellung des Krankheitsbildes zu geben. Der Leser möge entschuldigen, dass ich dieser Darstellung eine kurze Beschreibung der ihr zugrunde liegenden einzelnen Fälle vorausschicke, damit auch jene, welche diese seltene Krankheit bisher nicht selbst zu beobachten in der Lage waren, sich eine konkrete Vorstellung davon bilden können.

## I. Klinischer Teil. Krankengeschichten.

1. Karl Ranschiger, 63 Jahre alt. Der Kranke kam am 16. III. 1895 zum erstenmal in die Klinik, weil seit 3 Wochen sein rechtes Auge entzündet war. Eine Ursache dafür wusste er nicht anzugeben; ausser einer Gonorrhoe wollte er keine nennenswerten Krankheiten überstanden haben.

Die Hornhaut ist im ganzen matt und zeigt nach innen oben, in einer Reihe parallel zum Limbus und etwa 1 mm von demselben entfernt, fünf graugelbe, weniger als stecknadelkopfgrosse Infiltrate, welche deutlich in den

tiefsten Schichten der Hornhaut liegen. Kammerwasser trüb, 3 mm hohes, gelbes Hypopyon, Iris geschwollen, mit hinteren Synechien. Der Glaskörper ist diffus trüb, man bekommt kein rotes Licht aus der Pupille; das Auge zählt Finger nur in unmittelbarer Nähe.

Patient blieb nur 10 Tage lang in ambulatorischer Behandlung und Beobachtung. Von den tiefen Infiltraten waren einige geschwunden, eines aber zu Stecknadelkopfgrösse angewachsen. Das Hypopyon war kleiner geworden.

2. Otto Schenk, 46 Jahre. Im Frühjahr 1894 hatte der Kranke das linke Auge entzündet gehabt und war damals ambulatorisch in der Klinik behandelt worden. Es findet sich noch die Diagnose Keratitis profunda vor. Nach achttägiger Behandlung mit Atropin und warmen Umschlägen soll die Entzündung vergangen sein, doch blieb das Sehvermögen dauernd herabgesetzt. Die jetzige Erkrankung soll am 15. Oktober 1895 ohne bekannte Veranlassung gekommen sein. Als der Kranke zwei Tage später in die Klinik kam, war die Hornhaut im ganzen matt und diffus getrübt. 1 mm unterhalb des Limbus sitzt im oberen Teil der Hornhaut ein hanfkorngrosses, eitergelbes Infiltrat, das deutlich ganz tief liegt. Um dasselbe verdichtet sich die diffuse graue Trübung der Hornhaut zu einem grauen Hof, welcher sich nach unten in eine Spitze auszieht. Vom Limbus ziehen feine oberflächliche Gefässchen nach dem Infiltrat. 2 mm hohes Hypopyon, darüber ein wie aus einzelnen Eiterkügelchen bestehender Beschlag an der hinteren Hornhautfläche. Kammer tief, Iris geschwollen, hintere Synechien. Der Kranke wurde nur dieses eine Mal gesehen.

3. Karl Spalek, 47 Jahre. Der Patient kam am 11. Oktober 1909 in die Klinik, weil schon seit 3 Wochen sein rechtes Auge entzündet war; eine Veranlassung dafür ist ihm nicht bekannt. Vor 10 Jahren hatte er sich mit Syphilis infiziert, seitdem wiederholt Exantheme gehabt nnd Quecksilberkuren durchgemacht.

Bei der Aufnahme des Patienten war die vordere Kammer ganz voll Eiter, das Sehvermögen auf Lichtempfindung gesunken, die Projektion der Kerzenflamme war unrichtig. Das Hypopyon wurde durch Punktion entleert, und jetzt erst konnte man sehen, dass im obersten Teil der Hornhaut, ganz nahe dem Limbus, ein langgestrecktes, eitergelbes und tiefsitzendes Infiltrat bestand, das sich vom gelben Hypopyon früher nicht abgehoben hatte. Dasselbe zeigte einen scharfen oberen Rand, während der untere Rand unscharf und wie ausgefranst aussah, als ob Exsudat sich vom Infiltrat nach abwärts senken würde. Ein zweites, ganz kleines Infiltrat von gelber Farbe und ebenfalls tiefem Sitze befand sich ganz am oberen inneren Hornhautrand. Die Iris ist, soweit sie sichtbar geworden war (denn das Hypopyon hatte sich nicht ganz entfernen lassen) verfärbt, geschwollen, von Exsudat bedeckt und am oberen Pupillarrand besteht eine umschriebene Verdickung, von der man nicht sagen kann, ob es sich um ein Knötchen in der Iris oder einen Exsudatklumpen auf der Iris handelt. Auch nachdem nun die Pupille frei von Eiter ist, sieht das Auge nicht einmal die Bewegungen der Hand.

Das Hypopyon erwies sich als steril; auch Spirochäten konnten darin

nicht gefunden werden. Es stieg rasch wieder an, so dass nach 2 Tagen die Punktion wiederholt wurde; auch diesmal war die Untersuchung des entleerten Eiters auf Bakterien negativ. Das Hypopyon stieg neuerdings an, doch war der Kranke nicht mehr länger in der Klinik zu halten und entzog sich der weiteren Beobachtung. Auf eine schriftliche Anfrage antwortete er im Jahre 1914, dass er mit dem rechten Auge zwar noch alles wie durch einen sehr zarten Schleier sehe, das Sehvermögen aber doch so gut sei, dass er beim Scheibenschiessen, wobei er dieses Auge benütze, gute Erfolge erziele.

4. Johann Trost, 57 Jahre. Der Kranke, welcher am 25. II. 1899 zuerst als ambulanter Patient in die Klinik kam, gab an, seit einer Woche an einer Entzündung seines linken Auges zu leiden, was er auf eine Erkältung bezog. Er versicherte, sonst gesund gewesen zu sein bis auf eine 1897 akquirierte Syphilis.

An dem rechten, stark entzündeten Auge war die Hornhaut durchaus matt, gegen Berührung mit einem Faden fast unempfindlich und im ganzen leicht diffus trüb. Oben aussen, noch unter dem hier etwas vorgeschobenen Limbus beginnend, besteht ein eitergelber Fleck, der den tiefsten Schichten der Hornhaut anzugehören scheint und unter der Lupe in drei nicht ganz hanfkorngrosse, miteinander konfluierende Eiterherde sich zerlegen lässt. Von diesen ziehen feine graue Streifen weiter in der Hornhaut und zwar wahrscheinlich an deren hinterer Wand herab. 3 mm hohes Hypopyon, mit etwas Blutbeimischung. Iris geschwollen, mit Eiterklümpchen bedeckt; die Pupille erweitert sich nur wenig auf Atropin, Tn. Der Kranke wurde mit Atropin und warmen Umschlägen behandelt, aber das gelbe Infiltrat, sowie das Hypopyon nahm langsam an Grösse zu, und deshalb wurde am 27. II. die Punktion gemacht. Dabei entleerte sich nicht bloss das Hypopyon, sondern es verschwand auch die gelbe randständige Stelle oben innen; diese war also nicht, wie ursprünglich angenommen worden war, ein Infiltrat, sondern ein Exsudatbelag an der hinteren Hornhautwand, an deren Stelle nun nur eine zarte graue Trübung in der Hornhaut zurückgeblieben ist. Die Untersuchung des Hypopyons ergab nur zwei Staphylokokkenkolonien, von welchen angenommen wurde, dass sie aus dem Bindehautsack bei Gelegenheit der Punktion zufällig zum Eiter gekommen wären.

Nach der Punktion hatte der Kranke weniger Schmerzen, aber es zeigte sich in den nächsten Tagen wieder eine eitrige Ansammlung innen oben am Hornhautrand und das Hypopyon stieg soweit an, dass es die Hälfte der Kammer erfüllte. Auch die Iritis hatte zugenommen; die Iris war mit Eiterklümpchen bedeckt, die Pupille erweiterte sich nur nach oben und war von einer grauen Exsudatmasse erfüllt. Das Sehvermögen war auf Erkennen von Handbewegungen gesunken. Es wurde deshalb am 6. III., eine Woche nach der ersten Punktion, diese wiederholt. Aus dem Hypopyon gingen diesmal zahlreiche Kulturen von Staphylococcus albus auf. Bei dieser Punktion war die gelbe Stelle am inneren oberen Hornhautrand nicht verschwunden. Diese schob sich vielmehr in den nächsten Tagen noch weiter in die Hornhaut vor, in deren tiefster Schicht sie zu liegen schien. Am 13. III. wurde wieder das Hypopyon durch Punktion entleert und ergab wieder zahlreiche

Kulturen von Staphylococcus. Die Punktion wurde noch einmal wiederholt und das Auge ausserdem mit subkonjunktivalen Sublimatinjektionen behandelt. Dabei verschwanden die Schmerzen allmählich und die Trübung am inneren oberen Hornhautrande war zwar noch etwas grösser geworden, aber nicht mehr eitergelb, sondern grau und von zahlreichen tiefen Gefässen durchzogen. Auch die Stelle der wiederholten Punktion zeigte eine graue Trübung. Bei der Entlassung des Kranken am 17. IV. war das Auge ziemlich blass, die Hornhaut im ganzen etwas flacher und noch etwas matt. Eine graue Trübung reicht von innen oben etwa ein Drittel der Hornhautbreite weit nach abwärts, eine zweite geht vom unteren Hornhautrand gegen die Punktionsstelle; beide Trübungen zeigen reichliche oberflächliche Gefässe. Die Kammer ist seicht, die Iris verfärbt und liegt innen oben der Hornhaut an. Die Pupille ist unregelmässig, von einer grauen Membran verschlossen. Die Spannung ist etwas herabgesetzt, das Sehvermögen auf Erkennung von Handbewegungen gesunken.

5. Julius Ahlfeld, 42 Jahre. Als der Kranke am 10. I. 1890 in die Klinik aufgenommen wurde, bestand die Entzündung des rechten Auges schon seit 5 Wochen. Sie hatte ohne bekannte Veranlassung angefangen. Der Patient war sonst gesund bis auf eine vor 23 Jahren akquirierte Lues.

Bei der Aufnahme in die Klinik war die vordere Kammer zu zwei Drittel von einem gelben Hypopyon erfüllt, vor welchem man nur sehr undeutlich ein Infiltrat in der Hornhaut selbst erkannte. Dieses wurde erst deutlicher, als das Hypopyon durch Punktion entleert wurde. Es war ein grauweisser Fleck, der etwas nach aussen von der Mitte der Hornhaut sass und deren tiefsten Schichten angehörte; in seiner Nachbarschaft lagen kleine graue Fleckchen und feine dunkle Pünktchen, welch letztere wie Präzipitate aussahen. Im übrigen war die Hornhaut diffus trüb, die Iris gelblich verfärbt, von erweiterten Gefässen durchzogen, die Pupille auf Atropin nur wenig erweitert und von einem Eiterpfropf verlegt. Das Auge hatte nur Lichtempfindung. Nach der Punktion war noch etwas Eiter in der Kammer zurückgeblieben, der allmählich verschwand, und als der Kranke 17 Tage nach der Aufnahme die Klinik verliess, war in der Hornhaut noch eine graue Trübung vorhanden, das Hypopyon ganz weg, der Eiterpropf in der Pupille auf eine hirsekorngrosse, weisse Masse zusammengeschrumpft und das Auge zählte Finger in 5 m.

6. Thomas Wydska, 34 Jahre. Die Erkrankung des linken Auges hatte ohne bekannte Ursache am 3. III. 1898 begonnen, aber erst drei Wochen später kam der Kranke deshalb in die Klinik. Damals bestand gerade oberhalb der Hornhautmitte eine scheibenförmige Trübung, welche in ihrem zentralen Teil ins Gelbe hinüberspielte und die tiefsten Schichten der Hornhaut einnahm. Sie war von einem zarteren grauen, nicht scharf abgegrenzten Hof umgeben. Dabei bestand ein kleines Hypopyon; die Iris war geschwollen; die Pupille erweiterte sich auf Atropin nur unregelmässig und zeigte nach unten eine breite Synechie. Das Auge zählte Finger in 20 cm. Tn. Der Kranke schien sonst gesund, auch für Lues bestand kein Anhaltspunkt.

Im weiteren Verlauf rückte die gelbe Trübung mit dem grauen Hof

etwas weiter nach der Mitte der Hornhaut herab; um die zarte gelbe Scheibe und ihren grauen Hof herum zeigte sich ein Kranz gelbweisser Fleckchen. Von oben her zogen einzelne tiefe Gefässe zum Infiltrat. Auf der verfärbten Iris lagen einige graugelbe Exsudatklümpchen und auf dem Boden der Kammer ein kleines Hypopyon. Da sich der Zustand nicht bessern wollte, wurde 14 Tage nach der Aufnahme des Kranken in die Klinik die Hornhaut punktiert; der Inhalt der Kammer wurde steril gefunden. Nach der Punktion wurde das Infiltrat langsam dichter und gelber und schien auch bis in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut zu reichen, ohne dass es indessen zu einem Substanzverlust gekommen wäre. Anfang Mai, 14 Tage nach der Punktion wurden mit der Lanze die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut über dem Infiltrat entfernt und diese Stelle galvanokaustisch behandelt, ohne zu perforieren. Die dem Infiltrat mit der Lanze entnommenen Stückchen waren steril.

Bei der Untersuchung des Patienten 14 Tage nach der Kauterisation bestand in der Mitte der Hornhaut ein erbsengrosser, von der Kauterisation herrührender Substanzverlust, dessen Grund an einer kleinen Stelle noch gelb aussah; nach unten davon war ein schwarzes Pünktchen sichtbar. Der Substanzverlust war von einem vaskularisierten grauen Hof umgeben. Die vordere Kammer war seicht, und von unten her zog eine Falte aus der Iris zu dem oben erwähnten schwarzen Punkt. Spannung etwas vermehrt. Lichtempfindung in 5 m, Projektion richtig.

7. Ferdinand Wagner, 44 Jahre. Die Krankheit hatte mit Sehstörung, Rötung und Tränenfluss beider Augen begonnen, und 10 Tage später, am 4. September 1899, liess sich der Kranke in die Klinik aufnehmen. In der Mitte der rechten Hornhaut sah man ein Infiltrat, das aus einem Gitterwerk verwaschener grauer Streifen in den tiefen Schichten der Hornhaut bestand, Pupille auf Atropin gut erweitert Tn.; Fingerzählen in 10 cm. Am linken Auge bestand in der Mitte der Hornhaut eine grössere, intensiv graue Trübung von elliptischer Form und nicht ganz scharfer Begrenzung mit einem stärker grauen Punkte innen oben. Auch dieses Infiltrat schien in den tiefsten Hornhautschichten zu liegen. Es waren hintere Synechien vorhanden, aber Hypopyon fehlte so wie auf dem rechten Auge. Tn. Fingerzählen in 5 cm.

In den nächsten Tagen trat beiderseits ein kleines Hypopyon auf. In der folgenden Zeit entwickelte sich auch auf dem rechten Auge aus der streifenförmigen Trübung ein scheibenförmiges Infiltrat, kleiner als am linken Auge, nicht ganz 2 mm im Durchmesser, von gelber Farbe, die tiefsten Hornhautschichten einnehmend. Um das Infiltrat bestand ein Hof, der sich hauptsächlich nach unten erstreckte. Die übrige Hornhaut war diffus trüb und liess einzelne graue Streifen erkennen. Unter Behandlung mit subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen verschwand das Hypopyon, die Infiltrate wurden kleiner. Später zeigte sich am rechten Auge am unteren Rand des Infiltrates ein neues sichelförmiges Infiltrat, das dann auch wieder zurückging, und am 4. I. 1900, nach viermonatlicher Dauer der Krankheit war rechts in der Mitte der Hornhaut nur mehr eine hanfkorngrosse, gelbweisse, die tiefsten Schichten einnehmende Trübung und durch eine zartere Trü-

bung damit zusammenhängend, nasal davon und nur 2 mm vom Limbus entfernt eine ebenfalls tief liegende, graue, sichelförmige Trübung. Iriszeichnung verschwommen, hintere Synechien, graue Pupillarmembran, Spannung etwas herabgesetzt, $S\ ^4/_{60}$. Am linken Auge, wo das zentrale Infiltrat von vornherein grösser gewesen war, war auch der Verlauf ein bösartigerer. Es wölbte sich zuerst die Hornhaut an der Stelle des zentralen Infiltrates etwas vor, ohne dass daselbst jemals ein Substanzverlust gewesen wäre; später aber wurde unter Spannungsabnahme die ganze Hornhautfläche trüb und vaskularisiert. Bei der Entlassung aus der Klinik am 4. I. 1900 war die Hornhaut etwas verkleinert, abgeflacht, die zentralen Teile von einer tief liegenden, grauweissen, dichten, vaskularisierten Trübung eingenommen. Die Kammer war seicht, die Iris atrophisch, die Pupille eng und durch eine Membran verschlossen, die Spannung etwas vermindert. Das Auge hatte nur Lichtempfindung und projizierte nicht richtig. Über das spätere Schicksal des Patienten konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass er 1912 starb.

8. Amalie Strejc, 54 Jahre. Die Kranke wurde am 5. XI. 1908 in die Klinik aufgenommen. Sie gab an, dass die Entzündung des linken Auges vor 1 Jahr, die des rechten Auges vor $^1/_2$ Jahr begonnen habe, ohne bekannte Ursache. Die Kranke schien sonst gesund, und für konstitutionelle Krankheiten war kein Anhaltspunkt bei der gut ernährten Frau zu finden.

Das rechte Auge war stark injiziert, die Hornhaut matt, am stärksten in der Lidspaltenzone. In dieser lagen am äusseren und inneren Hornhautrand je ein längliches, horizontal gestelltes Infiltrat, von welchem das am temporalen Rande grau, das am nasalen Rande gelb war. Beide Trübungen waren scharf umschrieben, von einem zarten grauen Hof umgeben und sassen in der Tiefe. An dem nasalen Infiltrat reichte aber die Infiltration bis an die Oberfläche, welche sie etwas emporwölbte, gleichsam als ob ein Eiterpfropf sich entleeren sollte. Die beiden Infiltrate hingen durch eine zarte, diffuse Trübung zusammen, welche sich bandförmig dem Lidspaltenbezirk der Hornhaut entlang zog. Mit der Lupe liess sie sich in feinste graue Punkte auflösen und in die mittleren Hornhautschichten versetzen. Ein drittes gelbes punktförmiges Infiltrat lag nach oben aussen von dem am nasalen Hornhautrand befindlichen. Im unteren Teil der Hornhaut waren zahlreiche feine graue Präzipitate. Das Kammerwasser war etwas trüb, die vordere Kammer von normaler Tiefe, die Iris verfärbt und geschwollen, mit vielen Synechien, aber ohne Membran in der Pupille. Aus dieser war kaum rotes Licht zu bekommen. Das Auge zählte Finger in $1^1/_4$ m.

Am linken, gleichfalls stark entzündeten Auge lagen in der Lidspaltenzone 3 kleine Infiltrate, je eines am äusseren und inneren Hornhautrande und ein drittes zwischen den beiden, alle 3 von gelber Farbe und sehr tief liegend. Auch hier bestand wie am rechten Auge eine zarte, aus feinsten Pünktchen zusammengesetzte bandartige Trübung, welche, im Lidspaltenbezirk liegend, die drei Infiltrate mit einander verband, und auch hier war die untere Hornhauthälfte von zahlreichen grauen Präzipitaten besetzt. Am

unteren Pupillarrand der Iris waren kleine, graue, erhabene Fleckchen sichtbar. Es bestanden mehrere hintere Synechien, der Fundus war nur undeutlich sichtbar, die Spannung höher als rechts. $S\ ^6/_{24}$.

Die Kranke wurde mit Atropin, warmen Umschlägen und subkonjunktivalen Sublimatinjektionen behandelt. Als sie einen Monat nach ihrer Aufnahme entlassen wurde, waren die früher gelben Infiltrate bläulichweiss geworden und von ihnen aus konnte man mit der Lupe feine radiäre Streifen ausgehen sehen, welche fast bis zur Hornhautmitte reichten, wahrscheinlich Falten an der Descemeti. In die Trübungen zogen feine Gefässe vom Limbus hinein. Die Fleckchen am unteren Pupillarrand des linken Auges sind nun vollkommen flach geworden. Die Spannung ist beiderseits normal. Das rechte Auge zählt Finger in 3 m, das linke hat $S\ ^6/_{60}$; der Fundus ist beiderseits sichtbar und normal. — Dieser Fall ist der einzige weiblichen Geschlechtes.

In dem vorliegenden Fall dauerte es von dem Tag, wo die Patientin mit den eitergelben Infiltraten zuerst in die Klinik kam, bis zu ihrer Entlassung, wo die Infiltrate in narbige Trübungen sich verwandelt hatten, einen Monat. Legt man diesen Zeitraum als Massstab zugrunde, so ist nicht anzunehmen, dass die Infiltrate zurzeit der Aufnahme länger als einige Wochen bestanden hätten. Wenn nun die Frau angab, dass das eine Auge schon seit einem halben Jahr, das andere seit einem ganzen Jahr krank sei, so wird dies wohl so auszulegen sein, dass die vorhergehende langwierige Entzündung die Iritis gewesen sei, welche also den Hornhautinfiltraten um vieles vorausgegangen war.

9. Josef Schramek, 60 Jahre. Die Entzündung des rechten Auges begann Mitte August 1889 ohne bekannte Ursache. Der Kranke kam erst $1^1/_2$ Monate später, am 30. IX. 1889 in meine Beobachtung. Damals sah man im oberen Teil der Hornhaut drei in einer Reihe stehende gelbe Punkte von ungefähr 1 mm Durchmesser in den tiefsten Schichten der Hornhaut, von welchen feine gelbe Eiterfäden herabzuhängen schienen (Fig. 1). Die Punkte haben einen zarten grauen Hof, während die übrige Hornhaut von einer diffusen Trübung eingenommen wird, welche unter einer starken Lupe sich in feinste graue Punkte auflösen lässt. Dabei besteht ein kleines Hypopyon. Die Iris ist gelbgrau, geschwollen, die Spannung ein wenig erhöht. Es werden die Finger in 50 cm Entfernung gezählt. In den nächsten Tagen wurde das Hypopyon höher, und es traten auch im unteren Teil der Hornhaut ähnliche Eiterpunkte, in einer Bogenlinie stehend, auf. Diese werden aber bald dadurch unsichtbar, dass das Hypopyon bis über die Mitte der Hornhaut steigt. Es wurde deshalb am 11. X. 1889 die Punktion gemacht und das Hypopyon, welches sich wie in den meisten dieser Fälle als eine zähe Masse erwies, zum grössten Teil entleert. Die Kammer wurde noch 2 mal durch Lüftung der ersten Punktionswunde eröffnet, und jedesmal besserten sich nach der Entleerung des Hypopyon die Schmerzen für einige Tage. Nach einer dieser Punktionen waren auf der

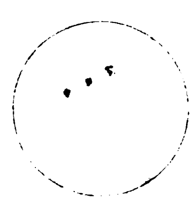
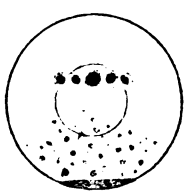


Fig. 1.

Hornhaut zahlreiche, teilweise über stecknadelkopfgrosse Pünktchen zu sehen, welche wohl nichts anderes als kleine Eiterklumpen waren, die vom Hypopyon hier zurückgeblieben waren. Im weiteren Verlauf verschwand das Hypopyon sehr allmählich. Bei der Untersuchung am 25. XI. 1889 war nichts mehr davon zu sehen; auch die kleinen gelben Infiltrate waren weg, die meisten spurlos, nur von einem blieb ein kleines graues Fleckchen zurück. Die Spannung des Auges wurde wieder normal, und nur an der Iris blieb eine breite hintere Synechie zurück. — 7 Jahre später sah ich den Kranken wieder; er hatte damals nur eine zarte fleckige Trübung im unteren Teil der Hornhaut und die alte Synechie.

10. Richard Ferber, 53 Jahre. Der Kranke gibt an, dass die Entzündung seines linken Auges 3 Wochen vor der Spitalsaufnahme begonnen habe. Vor 25—30 Jahren hatte er Gonorrhoe und Syphilis akquiriert; von 3 Anfällen von akutem Gelenkrheumatismus, die er in den letzten 20 Jahren hatte, waren die beiden ersten von Gonorrhoe begleitet, der letzte nicht. Er leidet seit 11 Jahren an Diabetes, seit 10 Jahren an einem Herzfehler, seit 3 Jahren an Ikterus.

Das linke Auge ist stark injiziert, die Hornhaut im ganzen glatt. Ungefähr 5 mm unterhalb des Limbus liegen in einer horizontalen Reihe 5 kleine gelbe tiefe Infiltrate (Fig. 2). Dieselben sind scharf begrenzt und von einem zarten grauen Hof umgeben, von dem man nicht sagen kann, ob er auch noch in der Hornhaut liegt oder einem Belag an der hinteren Hornhautfläche entspricht. Die übrige Hornhaut ist von einer zarten, diffusen, gleichfalls tief sitzenden Trübung eingenommen. Im unteren Teil der Hornhaut sieht man zahlreiche Präzipitate und auf dem Boden der Kammer ein kleines Hypopyon. Die Iris ist verfärbt und geschwollen, der Pupillarrand an die Kapsel angewachsen. Das Auge erkennt nur die Bewegungen der Hand. Das andere Auge zeigt nur eine von Ikterus gelbliche Sklera und eine blasse Sehnervenpapille.


Fig. 2.

Die Untersuchung des Patienten ergab ferner, dass der Urin 0,9 % Eiweiss und 0,22 % Zucker enthielt. Ferner konnte eine Myodegeneratio cordis und eine Erweiterung der Aorta konstatiert werden.

Der Patient wurde am 22. II. 1913 in die Klinik aufgenommen, 4 Tage später bekam er eine Angina, 2 Tage darauf ein Erythema multiforme und wurde deshalb auf die dermatologische Klinik transferiert, wo er am 19. III. 1913 starb. Die Beobachtung der Augen während dieser Zeit ist lückenhaft; es wurde nur notiert, dass das Hypopyon bis zur Pupille stieg. Die Sektion ergab Veränderungen an den Aortenklappen, Fettherz, Hypertrophie des linken Ventrikels, Erweiterung der Aorta mit Ulzerationen an ihrer inneren Fläche, granuläre Lebercirrhose, starke periphere Arteriosklerose, Adipositas des Pankreas. Das linke Auge des Verstorbenen kam zur anatomischen Untersuchung. (Siehe im zweiten Teil der Arbeit.)

11. Johann Fiala, 54 Jahre. Dieser Patient bekam eine Entzündung seines linken Auges Mitte Oktober 1896, ohne dass ihm eine Veranlassung dazu bekannt geworden wäre; auch sonst fühlte er sich vollkommen gesund.

Es stellte sich aber nachträglich heraus, dass er an einem leichten Diabetes litt. 8 Tage nach Ausbruch der Entzündung sah ich ihn zum ersten Male. Das stark entzündete Auge zeigte im oberen Teil der Hornhaut ein eitergelbes Infiltrat von ungefähr 2 mm Durchmesser, welches ganz tief sass. Die übrige Hornhaut war nur matt und leicht diffus trüb. Es besteht ein kleines Hypopyon, Schwellung und Verfärbung der Iris und hintere Synechien.

Da das Hypopyon stieg, wurde eine Punktion gemacht; es entleerte sich das Kammerwasser, welches als steril befunden wurde, während das zähe Hypopyon zurückblieb. Im Laufe der folgenden Tage vergrösserte sich das ursprünglich vorhandene Infiltrat und es traten zwei weitere gelbe Punkte in den tiefen Schichten der Hornhaut auf, beide etwas über dem horizontalen Meridian liegend, der eine mehr temporal, der andere nasal. Auch die Ränder der Punktionswunde färbten sich gelb. Unter subconjunktivalen Sublimateinspritzungen vergrösserte sich das Infiltrat; das Hypopyon stieg allmählich bis ans erste, am höchsten oben liegende Infiltrat hinauf. Es wurde deshalb, 14 Tage nach der ersten Punktion, diese wiederholt. Dies hinderte aber nicht die Wiederansammlung des Hypopyons und die weitere Zunahme der tiefen Infiltrate, so dass das erste, oben gelegene mit dem später entstandenen darunter liegenden zu einer biskuitförmigen Infiltration verschmolz, und ebenso wurde die Infiltration der Ränder der Punktionswunde immer breiter. Acht Tage nach der zweiten Punktion wurde diese abermals wiederholt, weil das Hypopyon schon die ganze Kammer erfüllte; das Auge war bis auf Lichtempfindung in 3 m erblindet; die Projektion war unrichtig Nach Entfernung des Eiters aus der vorderen Kammer konnte man nun sehen, dass die Hornhaut schon in einer grösseren Ausdehnung gelb war. Oben waren nun alle Infiltrate zu einer unregelmässigen gelben Fläche konfluiert, und der untere Teil der Hornhaut war von einem grossen gelben Ring eingenommen worden, der sich um die Punktionsöffnung gebildet hatte, aber immer war noch kein Substanzverlust da. Von jetzt ab wurde die Punktionswunde täglich gesprengt, und unter dieser Behandlung hörte das Hypopyon schliesslich auf, sich immer wieder zu erneuern und die Hornhaut hellte sich auf. Man konnte bald wieder die ungefähren Grenzen der ursprünglichen drei Infiltrate im oberen Teil der Hornhaut erkennen; die Infiltration der Ränder der Punktionswunde verschmälerte sich. Als Patient am 7. Dezember die Klinik verliess, war die Punktionsnarbe nur als ein grauer Strich zu sehen; im oberen Teil der Hornhaut lagen noch, in einem Bogen stehend, die grau-gelben Infiltrate; zwischen diesen und der Punktionsnarbe bestand eine zarte diffuse Trübung der Hornhaut. Die Kammer war im oberen Teile seicht, im unteren Teile lag die Iris der Hornhaut an. Die Pupille war durch eine graue Membran verschlossen. Das Auge hatte Lichtempfindung in 5 m, aber keine richtige Projektion.

12. Franz Halmer, 70 Jahre. Der Kranke hatte wiederholt an spontan aufgetretenen Entzündungen beider Augen gelitten. Im Herbst 1902 bekam er wieder links eine Entzündung, welche in wechselnder Stärke bis zu seinem Eintritt in die Klinik am 13. Juli 1903 dauerte. Man fand damals auf dem

rechten, zurzeit nicht entzündeten Auge nur einige alte Hornhautflecken. Das linke Auge war stark entzündet und schmerzhaft, die Hornhaut im ganzen matt und diffus getrübt und von einzelnen oberflächlichen Gefässen durchzogen. Im mittleren Teil der Hornhaut sind mehrere gelbe Flecken, die sich fast zu einer Scheibe vereinigen; sie sitzen sehr tief, aber da sie nicht alle in ganz gleicher Tiefe liegen, wird vermutet, dass einige noch in der Hornhaut selbst, andere an deren hinterer Fläche liegen könnten. Es besteht ein kleines Hypopyon, Verfärbung der Iris, hintere Synechien. Tn. Das Licht einer Kerze wird im Dunkelzimmer nur unmittelbar vor dem Auge erkannt und nicht richtig projiziert. Als unter Behandlung mit Atropin, feuchtwarmen Umschlägen und subkonjunktivalen Sublimatinjektionen die Entzündung und Schmerzen nicht nachliessen und das Auge erblindet war, wurde es am 20. Juli enukleiert und konnte histologisch untersucht werden.

13. Josef Derfel, 31. Jahre. Der Kranke war Mitte August 1901 am linken Auge erkrankt unter den Erscheinungen von Entzündung und Sehstörung; eine Veranlassung hierzu war ihm nicht bekannt. Er kam erst am 8. September 1901 zur Aufnahme an die Klinik. Die Hornhaut zeigte sich im ganzen matt und trüb und enthielt in ihren mittleren Teilen, ungefähr im Kreise angeordnet, etwa zehn kleine eitrige Infiltrate (Fig. 3). Dieselben sind teils rund, teils länglich oder beistrichförmig und sitzen in

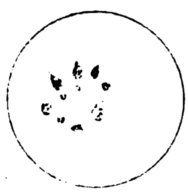


Fig. 3.

den tiefsten Schichten. Von dem untersten der Infiltrate, das gleichzeitig das grösste ist, hängt ein Eiterfaden bis zum Hypopyon herab. Die Kammer ist tief, die Iris verfärbt; ob Synechien da sind, ist wegen der Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Das Auge kann die Finger nicht zählen, Tn. Zunächst traten noch neue Eiterpunkte auf und dadurch sowie durch Vergrösserung der bestehenden kam es zur Konfluenz einiger der Infiltrate. Dann aber, im weiteren Verlauf der hauptsächlich in Atropin und Sublimatinjektionen bestehenden Behandlung, verkleinerten sich die Infiltrate wieder und hellten sich so weit auf, dass nur zarte graue Flecken von ihnen zurückblieben, während im unteren Teil der Hornhaut braune Präzipitate sichtbar wurden. Zuletzt, bei der Entlassung am 9. X. 1901, bestand in der Mitte der Hornhaut nur mehr eine rundliche Trübung, in der Mitte saturierter, am Rande zarter grau; die Pupille erweitert sich gut auf Atropin, abgesehen von einer hinteren Synechie. Das Auge zählt Finger in 4 m.

14. Andreas Winkler, 50 Jahre. Dieser Kranke wurde nur ambulatorisch behandelt; er kam zum erstenmal am 6. VI. 1902, als die Entzündung des Auges etwa 14 Tage bestand. Er wusste keine Ursache für dieselbe anzugeben und war im übrigen scheinbar gesund; Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues konnten nicht gefunden werden. Das rechte Auge war stark entzündet, und die Hornhaut trug in ihrem Pupillarbereich eine Anzahl grauer und scharf begrenzter, tief liegender Flecken, ähnlich wie bei einer Keratitis parenchymatosa, an welche man aber schon wegen des Alters des Patienten nicht denken konnte; auch sprach die Gegenwart eines 3 mm hohen Hypopyons dagegen. Die Iris war verfärbt, die Pupille auf Atropin nur wenig erweitert. Die Fleckchen nahmen allmählich zu und

konfluierten zu einem unterhalb der Hornhautmitte liegenden, nach oben offenen Halbkreis, der auch schon einen Stich in das Gelbe bekam.

Trotz Punktion und Entleerung des Hypopyons am 12. VI. vermehrte sich die Trübung noch weiter und bildete bald einen ein wenig unter der Mitte der Hornhaut liegenden Ring von graugelber Farbe und etwa 1 mm Breite, der ganz in der Tiefe liegt. Man hätte ihn an die hintere Hornhautwand versetzt, wenn er nicht nach der Punktion in unveränderter Weise fortbestanden hätte. Die übrige Hornhaut ist von einer ziemlich starken diffusen Trübung eingenommen, die sich mit einer starken Lupe als aus feinsten Fleckchen zusammengesetzt erweist. Vom unteren Rande des Ringes zieht ein Exsudat hinab zum Hypopyon. Die Hornhaut ist fast unempfindlich, die Iris ist verfärbt, Tn. Das Auge wurde mit Atropin, warmen Umschlägen und Sublimatinjektionen behandelt. Der Zustand änderte sich nicht viel, bis am 21. VII. Patient mit einer fast vollkommen aufgehobenen vorderen Kammer und weichem Auge kam, was umsomehr wundernehmen musste, da kein Substanzverlust, geschweige denn eine Perforation zu sehen war. Auch Anzeichen, dass die vor 9 Tagen gemachte, übrigens kleine Punktionswunde wieder aufgegangen wäre, bestanden nicht. In den folgenden Tagen trübte sich auch das Innere des Ringes so, dass eine fast gleichmässig trübe Scheibe entstand; die vordere Kammer stellte sich in geringer Tiefe wieder her. Leider entzog sich der Kranke jetzt der weiteren Behandlung und Beobachtung. Auf eine schriftliche Anfrage schrieb er jetzt, dass das Auge nicht mehr entzündet sei, er aber damit nicht sieht.

Ich schliesse noch zwei Fälle an, welche nicht ganz das typische Bild wie die vorhergehenden zeigten, insofern in der Hornhaut nicht gelbe Eiterpunkte, sondern nur graue Trübungen vorhanden waren, welche aber meiner Meinung nach doch als Keratitis pustuliformis profunda aufzufassen sind. Der erste dieser Fälle verlief ungewöhnlich leicht, der zweite ungewöhnlich schwer.

15. Carl Powondra, 24 Jahre. Der Kranke hatte am 16. III. 1913 eine längere Gletschertour bei schlechtem Wetter gemacht, und obwohl er dabei eine Schneebrille trug und die Erkrankung des Auges erst 14 Tage später begann, ist er doch geneigt, dieselbe auf jene Tour zurückzuführen. Er hatte keinerlei Erkältung oder Fieber nach jener Tour durchgemacht. Er stellte sich am 4. IV. zum erstenmal in der Klinik vor und gab an, dass die Entzündung seit höchstens vier Tagen bestehe. Er erinnert sich an keine Verletzung des Auges und ist sonst gesund.

Bei der Vorstellung erschien die Hornhaut des erkrankten rechten Auges vollkommen normal, aber es bestanden die Symptome einer Iritis, nämlich Verfärbung der Iris und Präzipitate. Es wurde sogleich auf Lues (Wassermann) und Tuberkulose untersucht, aber mit negativem Resultat. Erst 2—3 Tage später bemerkte man zum erstenmal eine tief sitzende und scharf begrenzte wolkige Trübung etwas unterhalb der Hornhautmitte. Diese ist sonst durchwegs matt, aber ohne Substanzverlust und auf Berührung

mit einem Faden unempfindlich (aber auch die linke Hornhaut ist nur sehr wenig empfindlich).

In den folgenden Tagen entwickelte sich die wolkige Trübung zu einer grauen Scheibe von 2,5—3 mm Durchmesser, welche genau in ihrer Mitte eine besonders stark grau getrübte Stelle trägt. Ein zarter grauer Hof mit fein festoniertem Rand umschliesst die zentrale graue Scheibe. Auch die übrige Hornhaut ist diffus zart getrübt und zwischen dieser Trübung und dem Rand des Hofes besteht ein schmaler, ganz klarer Zwischenraum. Es sieht aus, als ob die zarte Trübung der gesamten Hornhaut durch einen Belag an der hinteren Hornhautfläche verursacht würde, und dass auch der graue Hof um das zentrale Infiltrat ein solcher nur etwas dickerer Belag wäre, welcher sich vielleicht etwas zusammengezogen hat und dadurch von dem Belag der übrigen Hornhaut abriss, so dass nun ein schmaler, ganz klarer Zwischenraum zwischen beiden entstand. Im Umkreis der zentralen grauen Scheibe liegen umschriebene graue Pünktchen, Präcipitate. Die Iris ist verfärbt, einzelne hintere Synechien sind unter Hinterlassung von Pigmentpunkten auf der Kapsel zerrissen.

Im weiteren Verlaufe — Patient wurde mit Atropin, Umschlägen und Sublimatinjektionen behandelt — wurde die zentrale Scheibe im ganzen saturierter und es bildeten sich wieder neue Synechien, die auf Atropin nicht mehr zerreissen wollten. Im ganzen war der Verlauf, bei ziemlichen Schmerzen und grosser Lichtscheu, ein ausserordentlich schleppender, denn es dauerte ungefähr zwei Monate vom Beginn der Erkrankung, bis die entzündlichen Erscheinungen allmählich anfingen, abzunehmen. Die zentrale Scheibe verlor allmählich ihre scharfe Begrenzung, indem sie am Rande immer lichter wurde; nur in der Mitte blieb noch ein saturiert grauer Fleck bestehen. Über diesem ist das Epithel bald blasig emporgehoben, bald abgefallen, so dass nun ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust entsteht, der aber nur das Epithel betrifft. Die zahlreichen, sehr feinen Präcipitate in der Umgebung der trüben Scheibe sind indessen immer dunkler und fast schwarz geworden. Endlich wurde das Auge blass, das Epithel kam wieder in Ordnung und Anfang Oktober 1913, also ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung, bestand nur noch eine zarte graue Scheibe in der Mitte der Hornhaut. Dieselbe ist nicht ganz scharf umgrenzt und vielleicht aus feinsten konfluierenden Fleckchen zusammengesetzt, welche in den tiefsten Schichten der Hornhaut liegen. Auch ein Teil der schwarzen Präzipitate ist noch zu sehen; die Synechien sind fast alle gerissen. Das Sehvermögen ist wieder auf $S\ ^6/_6$ gestiegen.

Man hätte in diesem Falle, auch mit Rücksicht auf die Anamnese, eine Keratitis disciformis annehmen können, an welche Krankheit im Verlauf der Behandlung wiederholt gedacht wurde; dagegen spricht aber, dass mit voller Sicherheit feststeht, dass die Krankheit als eine reine Iritis angefangen hatte und die Erkrankung der Hornhaut erst nachträglich dazu kam u. zw. ohne Zweifel als Folge der Iritis. Da die zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fälle zu zeigen scheinen, dass die tiefen eitrigen Infiltrate von einer Iritis ihren Ausgang nehmen, so bin ich geneigt, diesen Fall für analog, nur für besonders leicht zu nehmen, indem das Infiltrat niemals eine gelbe Farbe bekam und auch kein Hypopyon auftrat.

16. Josef Diewald, 51 J. Patient erkrankte im April 1909 an-

geblich über Nacht auf dem rechten Auge unter Schmerzen und Sehstörung. Nachdem er zuerst ambulatorisch in der Klinik behandelt worden war, liess er sich 8 Wochen nach Beginn der Augenentzündung am 16. Juni 1909 in die Klinik aufnehmen. Das rechte Auge ist stark injiziert, der Limbus überall auf die Hornhaut vorgeschoben, am weitesten von oben her. Die Hornhaut ist grob gestichelt und zeigt nebst einer über ihre ganze Ausdehnung verbreiteten, zarten, diffusen Trübung einzelne umschriebene, ganz tief sitzende Infiltrate. Das stärkste derselben hat die Form einer schmalen Sichel, welche entlang dem unteren Hornhautrand verläuft. Seine untere periphere Grenze ist scharf, seine obere zackig, indem vom oberen Rand graue Streifen aufwärts gehen. Vom oberen Hornhautrand her ziehen feine parallele Streifen nach unten. In der Mitte der Hornhaut sitzen graue Fleckchen in den tiefsten Schichten. Dazu kommen noch zahlreiche graue und braune Beschläge an der hinteren Hornhautwand. Die Kammer ist tief, die Iris verfärbt und geschwollen, die Pupille zeigt viele Synechien. Tonus 32 mm Hg. Lichtempfindung auf 6 Meter, Projektion gut. Das andere Auge ist normal. Der interne Befund ergibt ausser etwas Arteriosklerose nichts von Belang. Es wurde eine Punktion der Hornhaut gemacht; das abfliessende Kammerwasser war steril. Am nächsten Tag war die Kammer wieder hergestellt, der Zustand sonst unverändert. Im Laufe des folgenden Monates trübte sich die Hornhaut noch mehr, so dass sie zuletzt ziemlich gleichmässig trüb war, und das Auge war jetzt weicher als normal. Später kam es zu vorübergehender Drucksteigerung. Dann entzog sich aber der Kranke der Beobachtung und erschien erst im Juni 1910 wieder, weil das Auge, das indessen ganz erblindet war, ihn stark schmerzte. Die Hornhaut ist halbkugelig vorgewölbt und ihre Mitte ist von einer scheibenförmigen, saturiert weissen Trübung eingenommen. Die zahlreichen Blutgefässe, welche in dieser Trübung sichtbar sind, sammeln sich zu einer grossen Vene, welche nach oben zum Limbus zieht. Am unteren Rand der zentralen weissen Trübung sieht die Hornhaut verdünnt und schwärzlich durchscheinend aus. Die Pupille ist bis auf ihren oberen Rand von der zentralen weissen Trübung verdeckt, T + 2. Amaurose. Das Auge macht den Eindruck, als ob in der Zeit, als Patient nicht gesehen worden war, eine Perforation der Hornhaut und Staphylombildung stattgefunden hätte, eine Vermutung, welche durch die anatomische Untersuchung als unrichtig sich erwies.

## Literatur.

Es ist begreiflich, dass eine so auffallende Krankheit wie die Keratitis pustuliformis profunda schon früher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte.

Von den Beobachtungen, welche ich darüber in der Literatur finden konnte, sind die ältesten die von S. Klein (1902)[1]), welche dadurch wertvoll sind, dass die der Hornhautentzündung vorausgehende Iritis konstatiert werden konnte.

Der erste Fall Kleins betraf einen 40jährigen Taglöhner, welcher

[1]) Über das hintere Hornhautgeschwür. Wien. med. Wochenschr. Nr. 11. 1902.

am linken Auge einen als Herpes zoster diagnostizierten, bläschenförmigen Ausschlag der Lider hatte. Auf dem rechten Auge bestand nebst Ziliarinjektion in der Mitte und im unteren Drittel der Hornhaut Blasenbildung im Epithel und zarte Trübung der Hornhaut selbst. Als nach einer Woche die Blasen geplatzt und die kleinen Epithelverluste geheilt waren, verblieb bloss eine zarte diffuse Trübung im Zentrum der Hornhaut bei glatter Oberfläche. Die Ziliarinjektion bestand aber fort, es traten hintere Synechien auf und in der Mitte der zweiten Woche zeigte sich der Anfang eines Hypopyons. Dasselbe nahm stetig zu, und als es bis zu einem Drittel der vorderen Kammer herangewachsen war, trübte sich die Hornhautmitte stark und es entwickelte sich daselbst eine saturiert gelbe Infiltration, von welcher Fibrinfäden zum Hypopyon zogen. Das Infiltrat vergrösserte sich weiterhin so, dass es die ganze Pupille verdeckte, während die Oberfläche der Hornhaut glatt und deren vorderen Schichten durchsichtig waren. Als das Hypopyon zwei Drittel der Kammer einnahm, wurde die Spaltung der Hornhaut vorgenommen. Es entleerte sich viel flüssiger Eiter, aber die Mitte der Hornhaut blieb gelb gefärbt. Durch mehr als eine Woche wurde der sich immer wieder ansammelnde Eiter durch Lüftung der Wunde entleert, bis er sich endlich nicht wieder bildete, aber das Hornhautinfiltrat blieb und es entwickelte sich sogar im Zusammenhang mit ihm an einer vorher klaren Stelle ein kleineres gelbes, ebenfalls tiefliegendes Infiltrat. Der Ausgang der Krankheit war eine zentrale Hornhauttrübung mit ringförmiger vorderer Synechie. Die graugelbe Narbe im Zentrum der Hornhaut lag deutlich in beträchtlicher Tiefe hinter der vorderen Fläche. Das Sehvermögen war bis auf Lichtempfindung gesunken.

Der zweite Fall war ein 32jähriger Beamter, welcher nach einer als Influenza bezeichneten Krankheit eine Entzündung bekam, welche als eine leichte Iridocyclitis erschien. Nach einer Woche trat zuerst ein kleines Hypopyon auf, welches allmählich zunahm und in der dritten Woche fast die ganze Kammer erfüllte. Es wurde sogleich die Spaltung der Hornhaut gemacht. Nach Ablauf des Eiters aus der Vorderkammer zeigte sich erst, dass die hinteren Hornhautschichten in der Ausdehnung einer mittelweiten Pupille gelb infiltriert waren. Das immer wieder sich erneuernde Hypopyon wurde durch Lüftung der Punktionswunde regelmässig entfernt, bis es endlich nach 14 Tage dauernder Behandlung versiegte. Bei der Entlassung des Kranken bestand dann eine dichte Narbe, welche hinter den durchsichtigen vorderen Schichten der Hornhaut in der Tiefe lag; ausserdem war eine vordere Synechie vorhanden und das Sehvermögen auf Fingerzählen beschränkt. — Diese beiden Fälle sind deshalb besonders wichtig, weil sie zeigen, dass im Anfang der Krankheit bloss die Iritis vorhanden und die Hornhaut noch klar ist. Der Ausgang im ersten Fall war ungefähr so wie in dem schwersten meiner Fälle (16), wo es zur Staphylombildung kam.

Bielschowsky[1]) (1908) hat einen Mann behandelt, der 5 Jahre vorher Lues akquiriert hatte und 14 Tage nach Beginn der Augenentzündung

---

[1]) Heidelberger Versammlung, 1908, p. 323.

zur Beobachtung kam. In der matten und zart getrübten Hornhaut sassen zwei rundliche gelbe Herde, ein kleiner, scharf begrenzter in der tiefsten Schicht nahe dem oberen Rand, ein etwas weniger scharf begrenzter in der mittleren Schicht etwas unterhalb des ersteren. An der Hinterwand der Hornhaut sah man feine, gerinnselähnliche Auflagerungen, die bis zu dem 1 mm hohen Hypopyon herabreichten. Die Iris war bluterfüllt und geschwollen, am Pupillarrand ragten mehrere Knötchen in die Pupille hinein.

Die Hornhautinfiltrate vergrösserten sich, und das Hypopyon erfüllte bald die Hälfte der vorderen Kammer. Das Hypopyon wurde durch Punktion entleert und erwies sich frei von Mikroorganismen; es sammelte sich wieder an, aber unter Quecksilberbehandlung trat dann rasch Heilung ein unter Hinterlassung einer zarten Trübung und einem Sehvermögen von $^1/_5$ bis $^1/_4$. Aus der günstigen Wirkung der Quecksilberbehandlung schliesst Bielschowsky auf die syphilitische Natur der Entzündung.

Der Fall von Bietti[1]) (1908) ist besonders bemerkenswert, weil bei diesem festgestellt werden konnte, dass die Krankheit mit Iritis begann, und weil auch ein anatomischer Befund erhoben werden konnte, welcher im anatomischen Teil dieser Arbeit gewürdigt werden wird. Es handelte sich um einen 60jährigen Bauern, welcher schon $1^1/_2$ Jahre vorher durch einige Monate das Auge entzündet gehabt hatte und jetzt neuerdings wieder seit $2^1/_2$ Monaten. Der Kranke brachte einen Brief seines Arztes mit, nach welchem sowohl die erste Augenentzündung, als auch die zweite in ihrem Beginn Iritis war. Es handelte sich um einen schwächlichen Mann, der aber auch nach genauer Untersuchung keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Syphilis bot. In der Mitte der im ganzen matten Hornhaut lag ein gelb-weisses Infiltrat in den tiefsten Schichten der Hornhaut, zu welchem einzelne Gefässe zogen. In der durchsichtigen Peripherie der Hornhaut erkennt man einzelne Präzipitate. Die Kammer ist tief, auf ihrem Boden liegt ein hanfkorngrosses Exsudat und ebenso verschliesst ein gelbweisses Exsudat die Pupille. Im unteren Teil der Iris liegen zwei stecknadelkopfgrosse, gelbweisse Knoten. Tn. Auf eine diagnostische Injektion von 1 mg. Alt-Tuberkulin erfolgte Fieber und nach ein paar Tagen Aufschiessen neuer Knoten in der Iris, was als lokale Reaktion gedeutet wurde. Die Einimpfung abgelassenen Kammerwassers und später auch die Einimpfung eines ausgeschnittenen Irisstückchens mit Knoten in die vordere Kammer von Kaninchen und Meerschweinchen ergab aber ein negatives Resultat. Mit Rücksicht auf den anatomischen Befund hält Bietti seinen Fall für tuberkulös.

Als Letzter, nämlich 1910, veröffentlichte Reis[2]) die Beobachtungen über vier Fälle von K. p. p., auf Grund welcher er eine vollkommen zutreffende Beschreibung der Krankheit gibt, die er als tiefes zentrales Infiltrat der Hornhaut bezeichnet. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch Entwicklung eines im Zentrum der Hornhaut und zwar in den mittleren, bzw. hintersten Parenchymschichten gelegenen scheibenförmigen, abszess-

---

[1]) L'ulcera interna della cornea nella cheratite parenchimatosa. Ann. di Ott. 37. Jahrg. 1908. S. 231.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 294. 1910.

artigen Herdes von intensiv strohgelber, bzw. weissgelber Farbe, der von einer zentralen, diffusen oder fleckigen Parenchymtrübung umgeben ist und der von einer hartnäckigen, bisweilen hochgradigen Hypopyonbildung begleitet wird. Die Oberfläche der Hornhaut ist zunächst vollkommen frei von einem Defekt, erst im weiteren Verlauf der stets über einen längeren Zeitraum sich hinziehenden Erkrankung, die in allen vier Fällen primär in der Hornhaut zur Entwicklung gekommen war, kommt es zu einer Abstossung des Epithels, bzw. der obersten Parenchymschichten über dem zentralen Herd.

Dass Reis die Hornhaut als den primär erkrankten Teil ansah, ist begreiflich, denn mir ist es ebenso ergangen. Erst die anatomische Untersuchung brachte mich zur Ansicht, dass die Erkrankung eigentlich von der Iris ausgehe, dass man aber dieses erste Stadium in der Regel nicht zu sehen bekommt. Die klinischen Beobachtungen von Klein und Bietti bestätigen diese Anschauung.

Ich führe nun einige Beobachtungen an, welche eine Hornhauterkrankung vom Aussehen der K. p. p. betrafen, nur dass kein Hypopyon zugegen war. Die beiden ersten Beobachtungen dieser Art rühren von Goering[1]) her (1897).

Der erste seiner Fälle betrifft eine alte Frau, bei welcher ohne bekannte Ursache 1—2 mm vom oberen Hornhautrand entfernt und parallel zu demselben drei kaum stecknadelkopfgrosse, dunkelgelbe Flecken im Parenchym der Hornhaut entstanden waren. Es war gleichzeitig eine ausgesprochene Iritis, aber kein Hypopyon zugegen. Erst nach sechs Wochen traten an die Stelle der gelben Flecken allmählich graue Trübungen. Im zweiten Fall hatten sich bei einem kräftigen Bergmann vier runde, scharf begrenzte, dottergelbe Flecken von Stecknadelkopfgrösse in der Nähe des oberen Hornhautrandes im Hornhautparenchym gebildet; später kam noch ein fünftes Infiltrat hinzu. Starke Iritis, aber kein Hypopyon. Heilung binnen zwei Monaten mit leichter Trübung. Von beiden Fällen wird nicht gesagt, wie tief die gelben Infiltrate liegen, nur dass sie nicht oberflächlich, sondern im Hornhautparenchym sitzen.

F. Re[2]) (1912) berichtet von einem 54 jährigen Mann, der im 27. Lebensjahre Syphilis akquiriert hatte. Das linke Auge war seit drei Monaten stark entzündet und zeigte im unteren Quadranten der Hornhaut drei Infiltrate, welche grau mit gelber Mitte waren, deutlich an der hinteren Hornhautwand etwas vorragten und wo bei Betrachtung mit der Lupe die hintersten Hornhautschichten zerstört zu sein schienen. Die Iris war verfärbt, aber ohne Synechien, und es bestand auch kein Hypopyon. Da auf 30 Quecksilbereinreibungen rasche Heilung erfolgte, bezeichnet Verfasser diesen Fall als Keratitis gummosa.

Bayer[3]) (1913) behandelte einen 26jährigen Mann, welcher bei intakter Oberfläche der Hornhaut etwas unter der Mitte derselben eine querovale, scharf begrenzte, ausgesprochen eitrige Trübung zeigte, die den Eindruck eines richtigen Abszesses machte, mit reichlicher Gefässbildung von der temporalen Seite. Leider ist nicht gesagt, wie tief das eitrige Infiltrat

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1897.

[2]) Archivi di Ott. Bd. XIX. S. 375.

[3]) Heidelberger Versammlung 1913. S. 374.

**sass. Das übrige Auge ist bis auf iritische Reizung normal. *S* $^6/_8$. Da der Kranke syphilitisch war, wurde eine Quecksilberbehandlung eingeleitet, worauf sich das Infiltrat unter Hinterlassung zweier gelber Punkte und starker Abflachung der Hornhaut zurückbildete. Die Hornhautentzündung wurde als eine syphilitische aufgefasst.**

### Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse.

Die Vergleichung der vorstehenden Krankengeschichten lässt eine Reihe gemeinsamer Züge erkennen, welche ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild ergeben. Den Beginn der Krankheit bekommt man in der Regel nicht zu sehen, doch glaube ich, dass dieselbe in der Regel mit Iritis anfängt. So war es in den Fällen von Klein und Bietti. Von meinen Fällen war es der Fall 15, wo zuerst nur Iritis bestand; allerdings ist dieser Fall nicht ganz beweisend, weil es nicht zu einem wirklichen eitergelben Infiltrat kam. Was das Anfangsstadium des Hornhautinfiltrates selbst anlangt, so war in zwei meiner Fälle die Trübung der Hornhaut zuerst nur zart und bestand aus tiefliegenden grauen Streifen (Fall 7) oder einzelnen grauen Fleckchen, wie bei Keratitis parenchymatosa (Fall 14), woraus sich später die eitergelben Infiltrate entwickelten. Ob die Krankheit oft mit solchen zarten und mehrfachen Trübungen beginnt, ist mir unbekannt, da die meisten Fälle erst mit dem voll entwickelten Krankheitsbild sich vorstellten, wobei sie den Beginn der Erkrankung auf eine oder mehrere Wochen zurückdatierten. Die Krankheit erscheint dann auf ihrer Höhe als eine tiefe eitrige Hornhautentzündung mit heftigen entzündlichen Begleiterscheinungen.

Man sieht in der Hornhaut gelbe Flecken, welche deutlich ganz tief liegen, so dass man nicht immer ganz sicher ist, ob nicht ein Teil davon durch Auflagerung auf die hintere Hornhautwand gebildet wird. Also gelbe Farbe und tiefer Sitz sind die hauptsächlichen Merkmale dieser Infiltration. Grösse, Form und Lage sind wechselnd. Die Infiltrate können nur stecknadelkopfgross sein und dann sind gewöhnlich mehrere vorhanden, manchmal entlang dem Rand, oder in einer geradlinigen Anordnung, oder im Kreis gestellt. Seltener besteht nur ein einziges, etwas grösseres und dann gewöhnlich zentral sitzendes Infiltrat. Zuweilen zieht vom Infiltrat ein grauer oder gelber Streifen ein Stück weit herab, als ob etwas Eiter von dem Infiltrat an der hinteren Hornhautwand herabfliessen würde, manchmal bis zur Vereinigung mit dem Hypopyon. Dass die gelbe Farbe wirklich durch hinten aufliegendes

Exsudat verursacht sein kann, geht aus dem Fall 4 hervor, wo nach der ersten Punktion der gelbe Fleck verschwunden war, während er bei den nachfolgenden Punktionen allerdings bestehen blieb. In den andern Fällen war aber immer nach der Punktion das gelbe Infiltrat unverändert gefunden worden, so dass es wohl in die Hornhaut verlegt werden musste, wenn auch nicht auszuschliessen ist, dass ausnahmsweise auch ein Belag so fest haften konnte, dass er sich bei der Punktion nicht mit entleerte. — Um die gelben Fleckchen findet sich meist ein zarter grauer Hof, der ohne scharfe Grenze in die zarte diffuse Trübung übergeht, welche über die ganze Hornhaut ausgebreitet ist und welche sich mit der Lupe oft in feinste graue Pünktchen auflösen lässt. Ausserdem sind manchmal in der Hornhaut feine graue und sehr tiefliegende Streifen sichtbar. Stets ist die Hornhaut an der Oberfläche matt, häufig ist die Empfindlichkeit derselben herabgesetzt oder erloschen, ein Substanzverlust besteht jedoch nicht.

Die Hornhautentzündung ist jedesmal mit einer schweren Iritis verbunden. Die Iris ist geschwollen und verfärbt; oft liegen Eiterflecken auf derselben, namentlich nach geschehener Punktion. Es bestehen immer Synechien und oft eine Exsudatmembran in der Pupille. Vor allem aber zeichnet sich die Iritis durch Setzung eines grossen Hypopyons aus, das nicht selten die ganze Kammer erfüllt, und wenn es durch Punktion abgelassen wird, sich rasch wieder erneuert. Bei Gelegenheit der Punktion kann man feststellen, dass es sich wie gewöhnlich bei Hypopyon nicht um flüssigen Eiter, sondern um eine zähe gelbe Masse handelt, welche manchmal erst durch Zug mit der Pinzette aus der Kammer herauszubekommen ist. Das Hypopyon wird in den meisten Fällen keimfrei gefunden. Die Entleerung des Eiters pflegt die heftigen Schmerzen zu vermindern, allerdings nicht auf lange, da der Eiter sich bald wieder ansammelt. Zweimal wurde beobachtet, dass nach der Punktion die Ränder der Punktionswunde sich auch verfärbten, das eine Mal grau, das andre Mal gelb, ohne dass es jedoch zum Zerfall, zur Geschwürsbildung gekommen wäre.

In vielen Fällen besteht noch eine andere Form des Kammerexsudates, nämlich Beschläge an der hinteren Hornhautwand. Dies finde ich besonders bemerkenswert, weil Präzipitate sehr selten gleichzeitig mit Hypopyon vorkommen; die ersteren sind für chronische, die letzteren für akute Iritis charakteristisch.

Die Trübung der Hornhaut und die starke Exsudation in die

Kammer macht in den meisten Fällen den Einblick in den hinteren Augenraum unmöglich. Zweimal war es indessen doch möglich, eine Glaskörpertrübung festzustellen (Fall 1 und 8) und in andern Fällen deutete das im Vergleich zu den sichtbaren Veränderungen ganz ungewöhnlich schlechte Sehvermögen, sowie die Verminderung der Spannung darauf hin, dass die tiefen Teile des Auges in Mitleidenschaft gezogen waren.

Der Verlauf der Krankheit ist immer langwierig. Die gelben Flecken können sich vergrössern, vielleicht auch in der Hornhaut etwas weiter wandern, es können neue Fleckchen entstehen. Niemals aber kommt es zu so ausgedehnter gelber Verfärbung der Hornhaut wie z. B. bei einem Ulcus serpens. Auch insofern ist die Prognose besser, als man nach dem gelben Aussehen der Infiltrate erwarten sollte, dass sie später eitrig zerfallen, was aber nicht eintritt; es kommt niemals zu wirklicher Geschwürsbildung.

Das weitere Schicksal der gelben Flecken in der Hornhaut ist ihre Umwandlung in dauernde Trübungen. Nur in zwei Fällen (9,13) verschwanden einige der Fleckchen gänzlich. Vielleicht waren gerade diese Fleckchen nicht wirklich in der Hornhaut gelegen, sondern waren nur der Ausdruck von Eiterklümpchen an der hinteren Hornhautfläche. Dass sie im ersten der beiden Fälle nach der Punktion nicht verschwunden waren, ist kein absolut sicherer Beweis gegen diese Annahme, weil solche Belege oft fest anhaften. — Die Regel ist, dass das gelbe Infiltrat sich allmählich in dichte, graue, tief sitzende und häufig vaskularisierte Trübungen verwandelt. Hierzu sind ein oder mehrere Monate erforderlich. Das Sehvermögen bleibt durch die Trübungen der Hornhaut sowie durch die Folgen der Iritis — hintere Synechien und Pupillarmembran — für immer stark geschädigt. In besonders schweren Fällen bleibt Abflachung der Hornhaut zurück, in dem Fall 16, falls er hierher zu rechnen ist, eine Ektasie der Hornhaut. Manchmal kommt es auch zu vorderen Synechien, ohne dass, wenn man von der Punktion absieht, eine Perforation der Hornhaut stattgefunden hätte. In den schwersten Fällen entwickelt sich ein mässiger Grad von Atrophie des Auges mit Erblindung bis auf etwas Lichtschein.

Es scheint ausnahmsweise auch besonders leichte Fälle zu geben, wo die tiefen Infiltrate in der Hornhaut nicht eitergelb, sondern nur grau sind und kein Hypopyon auftritt, wenn nämlich der Fall 15 wirklich hierher gehört.

Die Keratitis pustuliformis profunda tritt in der Regel nur einseitig auf; nur in zwei meiner Fälle (7 und 8) waren beide Augen ergriffen, und zwar in ziemlich gleicher Weise.

Die Behandlung hat kaum einen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Es wurden nebst Atropin feuchtwarme Umschläge und subkonjunktivale Injektionen von Sublimatlösung 1:1000 angewendet. Wenn das Hypopyon hoch stieg, wurde es durch Punktion entleert. Diese wurde im Bedarfsfalle wiederholt und brachte insofern Nutzen, als darnach gewöhnlich die Schmerzen nachliessen, bis das Hypopyon wieder zu neuer Höhe angewachsen war.

Die Keratitis pustuliformis profunda ist eine seltene Krankheit. Der erste Fall (9) wurde von mir schon vor 25 Jahren beobachtet, und wenn ich seitdem auch nicht alle Fälle, die mir unterkamen, notierte, so wäre doch, selbst wenn ich statt 16 Fälle 30 oder 40 auf das von mir in diesen 25 Jahren beobachtete grosse Krankenmaterial rechne, die Zahl der Fälle gering.

Die Krankheit betrifft ältere Leute; mehr als die Hälfte meiner Kranken war über 50 Jahre alt. Auffallend ist, dass sich unter allen nur eine einzige Frau befand, alle übrigen waren Männer. Unter den in der Literatur verzeichneten Fällen findet sich auch nur eine einzige Frau (erster Fall von Goering). Da es sich hier nicht um Verletzungsfolgen handelt, welche bei Männern viel häufiger vorkommen, so ist das besonders starke Überwiegen des männlichen Geschlechtes jedenfalls auffallend. — Ich entsinne mich nicht, einen Fall von Keratitis pustuliformis profunda in der Privatpraxis gesehen zu haben, doch möchte ich bei der Seltenheit der Krankheit daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass dieselbe im wesentlichen eine Krankheit der ärmeren Klassen sei.

Die Anamnese konnte über die Ätiologie der Krankheit keinen Aufschluss geben, höchstens einen negativen, indem in keinem einzigen Falle eine Verletzung als Ursache angeschuldigt wurde, was insofern bemerkenswert ist, als ja so häufig auch ungerechtfertigterweise von den Kranken Verletzungen oder wenigstens Hineinfallen von Staub in das Auge als Krankheitsursache angegeben wird. Man kann also wohl sagen, dass Verletzung als Ursache mit voller Sicherheit auszuschliessen ist. Von äusseren Einflüssen wurde nur einige Male Erkältung als Ursache angeführt, einmal in dem Fall 15 eine vorausgegangene Gletschertour, doch war auch in diesem Fall bis zum Ausbruch der Krankheit ein vollkommen symptomenloser Zwischenraum von 14 Tagen verflossen, so dass

der Zusammenhang zwischen Gletschertour und Keratitis wohl fraglich erscheint. In den beiden Fällen von Klein ist der Hornhauterkrankung das eine mal Herpes zoster ophthalmicus, das andre Mal eine als Influenza bezeichnete Krankheit vorausgegangen. Drei von meinen Patienten hatten Syphilis gehabt und ebenso wird von drei veröffentlichten Fällen Lues als bestehend angeführt und sogar als Ursache der Krankheit angegeben, in einem Falle aber Tuberkulose.

Die Keratitis pustuliformis profunda ist also ein ziemlich einheitliches und wohl charakterisiertes Krankheitsbild, das sich meiner Ansicht nach leicht von allen andern bekannten Keratitisformen unterscheiden lässt. Da es sich um eine eitrige und gleichzeitig tiefsitzende Keratitis handelt, so kommen für die Differentialdiagnose einerseits die eitrigen, anderseits die tiefen Keratitiden in Betracht.

Die gewöhnlichen eitrigen Hornhautentzündungen führen zu Substanzverlusten in der Hornhaut, die bei der Keratitis pustuliformis profunda fehlen. Sie sind auch meist oberflächlich, aber wenn sie auch in der Tiefe beginnen, wie der Ringabszess, gelangen sie schliesslich an die Oberfläche und zerstören die Hornhaut.

Die tiefen Hornhautentzündungen haben mit der Keratitis pustuliformis profunda gemeinsam das Fehlen der Geschwürsbildung. Die Keratitis parenchymatosa als eine Krankheit der Jugend brauche ich hier wohl nicht erst im Vergleich mit der Keratitis pustuliformis profunda zu erörtern. Die sog. Keratitis profunda setzt Trübungen, die sich aus Streifen und Flecken zusammensetzen, was bei der Keratitis pustuliformis profunda nicht der Fall ist; auch sind bei ersterer die Trübungen nicht gelb sondern grau. Die sklerosierende Keratitis kann wohl umschriebene, rundliche Trübungen auch in den mittleren Teilen der Hornhaut setzen, aber auch nicht von gelber, sondern von grauer Farbe. Endlich fehlt bei allen diesen tiefen Keratitiden das Hypopyon. Am meisten Ähnlichkeit mit der Keratitis pustuliformis profunda könnte vielleicht unter Umständen ein Fall von Keratitis disciformis aufweisen. Aber auch hier sind die Trübungen nicht gelb, sondern grau, oft nur recht zart, mit einem scharfen saturierteren Rand, während bei der Keratitis pustuliformis profunda die Mitte des Infiltrates am meisten gelb ist. Ferner fehlt bei der Keratitis disciformis das Hypopyon.

## II. Anatomischer Befund.

Ich war imstande, von drei Fällen, deren Krankengeschichte vollständig angeführt ist, den anatomischen Befund zu erheben, indem in zwei dieser Fälle das Auge enukleiert wurde, im dritten Falle aber durch den Tod seines Trägers in meinen Besitz kam. Ich beginne mit diesem letzten Fall, weil er die leichtesten Veränderungen aufweist.

I. Fall 10. Richard Ferber (Krankengeschichte S. 20). Das der Leiche entnommene Auge wurde in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet und in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Das Auge bietet normale Dimensionen dar; der Sehnerv ist in einer Länge von 11 mm am Auge geblieben.

Die Veränderungen in der Hornhaut betreffen hauptsächlich deren hinterste Schichten (Taf. I, Fig. 1). Sie beschränken sich auf den Bereich der ungefähr 5 mm weiten Pupille; die peripheren Teile der Hornhaut sind bis auf wenige, später zu erwähnende Veränderungen normal. Ich gehe bei der Beschreibung von hinten nach vorn. Das Endothel ist im Bereich der Pupille entweder ganz abgestossen oder durch darunter angesammelte polynukleäre Leukozyten abgehoben (Taf. I, Fig. 2 *c*). Die Membrana Descemeti lässt keine Veränderungen erkennen. Die hintersten Hornhautschichten sind viel reicher an Kernen als die mittleren und vorderen (Taf. I, Fig. 1). Die Kerne sind gross, lang gestreckt, manche etwas gewunden; sie sind nur blass gefärbt, mit wenig oder ohne Granulierung, oft mit einem Kernkörperchen (Taf. I, Fig. 3). Ihrem Aussehen nach sind sie sicher nicht die Kerne von Lymphozyten oder polynukleären Leukozyten. Sie stammen allem Anschein nach von den Kernen der fixen Hornhautkörperchen ab, was sich ergibt, wenn man letztere von den vordersten Schichten nach hinten verfolgt. Dieselben erscheinen in den vorderen Schichten als schmale dunkle Striche. Hinter der Mitte der Hornhautdicke werden die Kerne allmählich breiter und noch weiter hinten nehmen sie auch an Zahl zu. Man sieht dann zuweilen an Stelle eines einzelnen Kernes mehrere ganz lange Kerne unmittelbar nebeneinander in derselben Lücke zwischen den Hornhautlamellen liegen (Taf. I, Fig. 3 *a*). Da ich nur einen einzigen solchen Kern in Mitose gesehen habe, nehme ich an, dass die Vermehrung der Kerne der Hornhautkörperchen in der Regel in amitotischer Weise erfolgt. Die Beschaffenheit der Kerne und ihre Lagerung in diesen Fällen ist dieselbe, wie sie v. Hippel[1]) von einem Falle von Keratitis parenchymatosa beschreibt und abbildet, und er spricht sich auch mit Wahrscheinlichkeit für die Abstammung dieser Kerne von den fixen Hornhautkörperchen aus. Zwischen den beschriebenen Kernen finden sich nur sehr vereinzelt die Kerne polynukleärer Leukozyten, welche von ersteren Kernen vollständig verschieden aussehen; Lymphozytenkerne kommen hier überhaupt nicht vor. Die Lamellen der Hornhaut zeigen keine sichtbare Veränderung.

---

[1]) Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 357 u. 360.

Die beschriebene Kernvermehrung erstreckt sich über den ganzen Pupillarbereich der Hornhaut, erreicht aber an drei Stellen eine stärkere Entwicklung, so dass hier infolge der starken Anhäufung der Kerne die hintere Hornhautfläche etwas gegen die Kammer vorgewölbt ist. Diese drei Stellen liegen ungefähr in einer horizontal gerichteten Reihe in der Höhe des oberen Pupillarrandes und entsprechen ohne Zweifel den klinisch an dieser Stelle gesehenen Fleckchen. Ein Widerspruch zwischen dem anatomischen und klinischen Befund liegt darin, dass nach letzterem nicht drei, sondern fünf solcher Fleckchen bestanden und eine gelbe Farbe zeigten, was gewöhnlich nur bei Anhäufung von Leukozyten oder Lymphozyten in grösserer Zahl der Fall ist. Es wäre möglich, dass dieser Widerspruch sich so erklärt, dass während des Lebens die Farbe der Fleckchen teilweise durch Anlegung von Exsudat an die hintere Fläche der betreffenden Stelle bedingt wurde, welche Verhältnisse sich in den letzten Wochen geändert haben mögen oder vielleicht erst nach dem Tode, wie später ausgeführt werden wird.

Im Pupillarbereich der Hornhaut besteht noch eine das Epithel betreffende Veränderung. Dieselbe hat eine glatte Oberfläche und ist auch sonst normal, nur liegen zwischen den basalen Zellen und stellenweise auch in den mittleren Zellenlagen polynukleäre Leukozyten; die in Taf. I, Fig. 4 dargestellte Stelle ist eine solche mit besonders starker Infiltration. Diese Veränderung beschränkt sich streng aufs Epithel, denn unterhalb der Bowmanschen Membran ist die Hornhaut vollständig normal. Die Infiltration des Epithels musste wohl während des Lebens des Patienten als eine hauchartige Trübung des Epithels im Pupillarbereich sichtbar gewesen sein. Wenn man nicht annimmt, dass sie übersehen worden war, vielleicht weil sie sich bei der Trübung der hinteren Hornhautschichten nicht genügend abhob, so könnte sie in den letzten Lebenswochen, wo Patient nicht mehr so genau untersucht werden konnte, entstanden sein.

Als letzte Veränderung der Hornhaut ist eine Infiltration der vorderen Hornhautschichten zu erwähnen. Dieselbe reicht vom unteren Hornhautrand bis ungefähr zur Höhe des unteren Pupillarrandes hinauf. Die Infiltration besteht in der Gegenwart einer mässigen Menge von Kernen, welche etwas dunkler tingiert als die Kerne der Hornhautkörperchen und zumeist halbmondförmig gebogen sind; da ausserdem die beiden Enden dicker sind als die Mitte, kann man sie als zwerchsackförmig bezeichnen (Taf. I, Fig. 7). Andere Kerne sind in verschiedener Weise gewunden. Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass manche dieser Kerne eigentlich aus zwei oder drei Teilkernen bestehen, welche noch durch einen Faden zusammenhängen. Je näher man an die obere Grenze der Infiltration kommt, desto mehr verschwinden die gekrümmten Kerne und es treten an ihre Stelle Gruppen von zwei bis drei kleinen Kernen, welche in einer geraden Linie nebeneinander liegen, so dass es zweifellos ist, dass die Kerne bei ihrem Vorrücken in die Hornhaut immer mehr in kleine Teilkerne zerfallen. Diese Kerne, welche zweifellos polymorphkernigen oder polynukleären Leukozyten angehören, stammen aus dem Randschlingennetz, um welche herum das Gewebe des Limbus dicht besetzt ist von Kernen verschiedener Art, darunter auch solchen wie die eben beschriebenen. Ein gleiches Verhalten, wie hier geschildert wurde, dass

nämlich bei Einwanderung von polynukleären Leukozyten in die Hornhaut diese in den Randteilen zwerchsackförmige Kerne besitzen, welche weiter drin in der Hornhaut in kleinere Kerne zerfallen, habe ich auch sonst öfter bei Infiltration der Hornhaut beobachtet[1]).

Welche Beziehung besteht zwischen der Infiltration der tiefsten Schichten des Epithels und derjenigen der vorderen Hornhautschichten? Sind die im Epithel befindlichen Leukocyten auf dem Wege durch die vorderen Hornhautlamellen dorthin gelangt oder sind die beiden Infiltrationen unabhängig voneinander? Man kann einzelne Stellen sehen, wo man Züge von Leukozyten aus dem Hornhautstroma durch die Bowmansche Membran bis in das Epithel verfolgen kann. Aber solche Stellen sind sehr selten. Auf der andern Seite scheint manches gegen den Zusammenhang der beiden Infiltrationen zu sprechen, nämlich:

1. Im Epithel ist die Form der Kerne anders als in der Hornhaut. In ersterem liegen 2—4 kleine Kerne gruppenweise zusammen, was den gewöhnlichen polynukleären Leukozyten entspricht; in der Hornhaut sind die Kerne zwerchsackartig. Diese Verschiedenheit der Kernform erklärt sich aber, wenn man annimmt, dass die gekrümmten Kerne bei ihrer Wanderung in Teilkerne zerfallen.

2. Die Infiltration des Epithels besteht im Pupillarbereich, die Infiltration der Hornhaut im unteren Teil derselben, ausserhalb des Pupillarbereiches; gerade unter dem infiltrierten Epithel ist die Hornhaut frei von eingewanderten Zellen. Auch dort, wo die Infiltration in der Hornhaut liegt, ist dieselbe in den vordersten Schichten etwas geringer als in den etwas tiefer gelegenen. Die Lokalisation der Infiltration im Epithel und in der Hornhaut scheint also gegen den Zusammenhang der beiden zu sprechen. Dennoch halte ich es für wahrscheinlich, dass ein solcher besteht, in dem Sinne, dass die aus den Randschlingen auswandernden Leukozyten zunächst

[1]) Die verschiedene Form der Kerne der polynukleären Leukozyten hat diesen den Namen der polymorphkernigen verschafft. Arneth und Weidenreich sind durch die Beobachtung dieser Zellen im Blut zu der Ansicht gekommen, dass junge Leukozyten einen kompakten oder gelappten Kern besitzen, welcher beim Altern der Zelle durch Einschnürung in eine Anzahl kleinerer Kerne sich teilt, die durch Fäden zusammenhängen. Der Grad der Segmentierung des Kernes soll also einen Massstab für das Alter der Zelle geben. Brugsch und Schilling (Folia haematologica. Bd. VI, 4. p. 327. 1908; daselbst auch die vorhergehende Literatur) studierten das Verhalten der lebenden Zellen und fanden, dass die Form des Kernes von der Beweglichkeit der Zelle abhängt. Die wenig beweglichen Zellen haben einen kompakten Kern, welcher sich wegen Platzmangels innerhalb des Protoplasmaleibes häufig krümmt; die amöboiden Bewegungen der Zellen führen dann zu einer immer weiter gehenden Segmentierung des Kernes. Diese hängt nur indirekt mit dem Alter der Zelle zusammen, indem die jüngeren Zellen träge, die älteren lebhaft beweglich sind. In der Hornhaut — und wohl auch in andern entzündeten Geweben — ist es so, dass die eben aus den Gefässen ausgetretenen Leukozyten nur einen, meist zwerchsackähnlich gekrümmten Kern haben, der bei der weiteren Wanderung der Zellen in der Hornhaut in einzelne Segmente sich abschnürt.

nicht zwischen Epithel und Bowmansche Membran vordringen, sondern zwischen die obersten Hornhautlamellen, vielleicht weil diese in den Randteilen der Hornhaut die direkte Fortsetzung des Bindegewebes des Limbus sind und dass erst im Verlauf ihrer Wanderung in der Hornhaut die Leukozyten immer weiter nach vorn und endlich in das Epithel kommen. Würden die im Epithel vorfindlichen Leukozyten, die doch auch nur aus dem Randschlingennetz stammen können, von diesem aus sofort in das Epithel eingedrungen sein, so müsste man doch mehr solcher Leukozyten auch in den Randteilen der Hornhaut im Epithel oder zwischen diesem und der Bowmanschen Membran finden, was aber nicht der Fall ist; hier gibt es nur ganz vereinzelte Leukozytenkerne. Nach meiner Ansicht ist also die Infiltration der vorderen Hornhautschichten und die des Epithels als zusammengehörig, das ganze als ein leichter entzündlicher Prozess der vordersten Hornhautschichten anzusehen.

Ich schenkte diesen Verhältnissen Aufmerksamkeit, weil man vielleicht annehmen darf, dass auch bei andern oberflächlichen Infiltrationen der Hornhaut, z. B. bei Phlyktänen in der Hornhaut, ein ähnlicher Vorgang befolgt wird.

Die vordere Kammer beherbergt einen grossen Exsudatklumpen. Derselbe nimmt aber nicht, wie das vor dem Tode sichtbare Hypopyon, die untere Hälfte der Kammer ein, sondern deren temporalen Teil. Ich erkläre mir dies dadurch, dass entweder infolge der Lagerung der Leiche oder des enukleierten Auges in der Härtungsflüssigkeit das Exsudat seinen Platz änderte. Das Exsudat besteht der Hauptmasse nach aus Kugeln von blass-blauer Farbe (bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung), unscharfer Begrenzung und ohne feinere Struktur; sie sind so gross oder etwas grösser wie polynukleäre Leukozyten (Taf. I, Fig. 2 *u* 6 *e*). Diese Masse ist eingehüllt von einer Schicht gewöhnlicher polynukleärer Leukozyten, welche auch vereinzelt zwischen den erwähnten Kugeln zu treffen sind. Diese Kugeln findet man sehr oft in der Mitte grösserer Eiteransammlungen, am schönsten in Glaskörperabszessen. Sie sind abgestorbene polynukleäre Leukozyten, deren Kerne zu einer einzigen Masse zusammengebacken und dann zu einer Kugel aufgequollen sind, während das Protoplasma verschwindet.

Zwischen den frischen polynukleären Leukozyten liegen noch vereinzelte grosse blasse Kerne, oft mit Kernkörperchen, und wie die Kerne von Endothelzellen aussehend (Taf. I, Fig. 6 *a*). Diese Kerne liegen gewöhnlich innerhalb eines sehr grossen, kuglig geformten Protoplasmaleibes, der aber so schwach gefärbt ist, dass man ihn leicht übersehen und die Kerne für nackt halten kann, doch findet man auch einzelne wirklich nackte Kerne. Manchmal enthält der Protoplasmaleib Pigmentkörnchen oder Kerntrümmer. Daneben findet man solche blasse kuglige Zellen, welche statt eines Kernes mehrere, ja vielleicht bis zu hunderten, enthalten (Taf. I, Fig. 2 *g*, 6 *b* u. *c*), so dass dadurch Riesenzellen entstehen, von welchen die grösste einen Durchmesser von 0,1 mm erreicht. Dieselben gehen offenbar aus den bläschenförmigen Zellen mit den endothelähnlichen Kernen hervor. Grössere kuglige Gebilde kommen auch durch Zusammenbacken dieser Zellen zustande; man erkennt dann stellenweise noch die Konturen der einzelnen sie zusammensetzenden bläschenförmigen Zellen, von welchen einzelne wohl auch

zu Riesenzellen herangewachsen sind, während an andern Stellen die endothelähnlichen Kerne in eine gemeinschaftliche, keine Zellgrenze zeigende Protoplasmamasse eingebettet sind. Die grösste dieser Zellkugeln hat einen Durchmesser von 0,3 mm und schliesst keine andersartige Zelle ein (Taf. I, Fig. 5 u. 6). Die Bildung solcher Kugeln erklärt sich, wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe[1]), durch die Eigenschaft gewisser Zellen, zusammenzukleben und sich dadurch zusammenzuballen, während andern Zellen, vor allem den polynukleären Leukozyten, diese Eigenschaft vollständig mangelt.

Als letzter Bestandteil des Kammerexsudates sind die Makrophagen zu erwähnen, welche in diesem Falle nicht wie gewöhnlich aus mononukleären Leukozyten hervorgegangen sind, welche in diesem Exsudat vollständig fehlen, sondern aus den oben beschriebenen grossen Zellen. Die Makrophagen liegen inmitten des Kammerexsudates oder an einzelnen Stellen in einfacher Schicht an der Oberfläche der Iris.

Sowohl die Eiterzellen, als die bläschenartigen Zellen und deren Konglomerate liegen auch als unregelmässige Häufchen auf der hinteren Fläche der Hornhaut und entsprechen den im Leben gesehenen Pseudopräzipitaten.

Die Iris ist viel stärker verändert als die Hornhaut. Sie ist ausserordentlich dicht von Zellen durchsetzt, welche hauptsächlich zweierlei sind: Plasmazellen und polynukleäre Leukozyten. Die ersteren sind über die ganze Iris verteilt, nur etwas zahlreicher in den hinteren Schichten. Letztere liegen hauptsächlich im temporalen Teil der Iris, wo sie so dicht gedrängt sind, wie sonst nur in schweren Fällen septischer Endophthalmitis. Lymphozyten sind nur ganz vereinzelt zu sehen und ebenso auch Übergangsformen von Lymphozyten zu Plasmazellen. Nur zwei kleine Knoten bestehen ausschliesslich aus Lymphozyten. Die Tatsache, dass bei Infiltration der Iris mit Plasmazellen umschriebene entzündliche Knoten nicht aus diesen, sondern aus Lymphozyten gebildet werden, kehrt auch im folgenden Fall wieder und wurde von mir auch in andern Fällen chronischer Iritis konstatiert.

Als weitere Zellform beherbergt die Iris zahlreiche grosse, blasse, runde oder längliche Kerne, oft mit Kernkörperchen, welche wie Kerne von Endothelzellen aussehen. Ihre Herkunft ist nicht klar. Sie gleichen dem Aussehen nach den Endothelzellen der vielen neugebildeten Kapillaren, und es ist also wahrscheinlich, dass sie auf dieselbe Weise wie diese entstanden sind. Man sieht sie auch oft gruppenweise beisammen, im Kreis angeordnet. Vielleicht stammen sie von den Adventitiazellen der normalen Irisgefässe. Wir werden ähnlichen Zellen auch auf der Oberfläche der Iris begegnen.

Das Irisstroma ist im übrigen auffallend wenig verändert. Die Chromatophoren haben ihr normales Aussehen, ihre schlanken Fortsätze und die feinkörnige Beschaffenheit ihres Pigments bewahrt. Die normalen Gefässe der Iris lassen keine nennenswerte Veränderung erkennen. Neben ihnen finden sich sehr viele Gefässe, welche bloss aus einem Endothelrohr bestehen und welche offenbar neugebildet sind. Sie durchsetzen die Iris zumeist in senk-

---

[1]) Über chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXXIV. S. 219. Bezüglich Pseudopräzipitaten siehe dieselbe Arbeit. S. 209.

rechter Richtung, und viele von ihnen treten durch die vordere Grenzschicht in den Belag ein, welcher die Oberfläche der Iris bedeckt (Taf. I, Fig. 10 *dd*). Dieser Belag (Taf. I, Fig. 8 u. 9) überzieht die Iris in ziemlich gleichmässiger Weise und ist stellenweise sogar durch eine feine Membran mit eingeschalteten flachen Kernen, also durch ein Endothelhäutchen mit glatter Oberfläche gegen die Kammer scharf abgegrenzt (Taf. I, Fig. 8 u. 10*a*). Die Formelemente in diesem Belag sind neben einzelnen polynukleären Leukozyten hauptsächlich die oben beschriebenen grossen Kerne. Dieselben lassen keinen umschriebenen Protoplasmaleib erkennen, sondern liegen zusammen mit den polynukleären Leukozyten in einer gleichmässigen, kaum tingierten Grundsubstanz. Nebst unregelmässig gelagerten Kernen sieht man solche, welche in Kreisform angeordnet sind, und nicht selten erkennt man in der Mitte eines solchen Kreises ein kleines Lumen und darin rote Blutkörperchen, so dass man offenbar den Querschnitt eines neugebildeten Blutgefässes vor sich hat (Taf. I, Fig. 8 u. 9). An manchen Stellen ist der Belag auf der Iris nur dünn und unregelmässig. Dann liegen die genannten Kerne nur lose auf der Iris, umgeben von einem blassen, kugeligen Protoplasmaleib, und man hat dann dieselben Gebilde vor sich, welche ich auch als Bestandteil des Kammerwassers beschrieb (S. 37). Einzelne von den auf der Iris liegenden Zellen sind durch Aufnahme von Kernen und Kerntrümmern der polynukleären Leukozyten zu Makrophagen geworden.

Nach dem geschilderten Befund muss ich annehmen, dass der die Iris überziehende Belag von endothelartigen Zellen gebildet wird, welche von den Irisgefässen stammen und teilweise mit neugebildeten Gefässen an die Oberfläche der Iris vordringen; einzelne von diesen Zellen sind frei geworden und haben sich dem Kammerexsudat beigemischt.

Die Pupille ist 5 mm weit. Eine Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel besteht nur an einer Stelle, nämlich entsprechend jenem Iristeil, welcher die vielen polynukleären Leukozyten enthält. In der Pupille ist keine Pupillarmembran, was mit Rücksicht auf die schweren Veränderungen in der Iris bemerkenswert ist. Dasselbe gilt für die Tatsache, dass in der hinteren Kammer jede Spur von Exsudat fehlt, selbst hinter dem von den polynukleären Leukozyten durchsetzten Iristeil. Das retinale Pigment der Iris ist normal; eine hydropische Aufquellung, an welche man bei der allerdings geringen Glykosurie des Patienten denken könnte, fehlt. Das Ligamentum pectinatum ist auf der temporalen Seite, wo die starke Infiltration der Iris besteht, durch die geschwollene Iriswurzel verlegt, aus welcher neugebildete Gefässe direkt in das Ligament eintreten. Im übrigen Umkreis ist die Kammerbucht offen und das Ligamentum von den beschriebenen grossen Kernen durchsetzt, welche auch auf der Oberfläche des Ligaments einen Belag bilden, welcher neugebildete Kapillaren enthält und von einem Endothelhäutchen überzogen ist.

Der Ziliarkörper ist im ganzen normal, nur an einer kleinen Stelle sind einige Lymphocyten und Plasmazellen innerhalb der Ziliarfortsätze und an der Oberfläche sichtbar. An der temporalen Seite ist der Ziliarkörper und die Aderhaut durch etwas geronnene Flüssigkeit, ohne zellige Elemente, von der Sklera getrennt. Die Gegenwart der geronnenen Flüssigkeit schliesst aus, dass diese Abhebung erst durch die Härtung und die dadurch bedingte

Schrumpfung des Glaskörpers hervorgerufen wurde; möglicherweise ist sie aber agonal entstanden.

Die Aderhaut ist normal bis auf eine ganz umschriebene Stelle, wo einige Venen von einzelnen Lymphocyten umgeben sind. Im hinteren Abschnitt der Aderhaut sind die Ziliararterien in hohem Grade verändert. Ihre Wand ist hyalin, so dass sie fast keine Struktur erkennen lässt und auch die Kerne der Muskelfasern sind meist verschwunden (Taf. I, Fig. 11). Zwischen der Membrana elastica und dem Endothel liegt noch eine homogene hyaline Masse, welche stellenweise so dick ist, dass sie polsterartige, in die Lichtung vorspringende Hervorragungen bildet. Einzelne kleinere Ziliararterien sind durch diese Veränderung ganz verödet. Die Endothelkerne sind nicht vermehrt, im Gegenteil vermindert. Diese Veränderungen sind offenbar Teilerscheinungen der allgemeinen Arteriosklerose, welche ich aber an den Ziliargefässen im Innern des Auges nie so weitgehend gesehen habe.

Aus der Glashaut der Aderhaut erheben sich einzelne Drusen und zwar hauptsächlich im hinteren Abschnitt; da auf deren Kuppe das Pigmentepithel fehlt, so hätten sie ophthalmoskopisch sichtbar sein müssen. Sie dringen in die Neuroepithelschicht ein; eine derselben nimmt gerade den Fundus foveae ein und drängt hier die Zapfen auseinander, müsste also wohl im Leben eine Sehstörung verursacht haben.

Die Netzhaut ist im ganzen normal, nur ihre Faserschicht ist etwas dünner, besonders in der Nähe der Papille. Ferner hat die empfindlichste Stelle der Netzhaut, die Fovea centralis gelitten. Es bestehen viel feine Lücken in der Henleschen Schicht, welche stellenweise zu grösseren Hohlräumen konfluieren. Die äusseren Körner zeigen im Umkreis des Fundus foveae mehrfache Unterbrechungen ihrer Reihe; die grösste Lücke misst 0,1 mm. Dabei sind die Zapfen an jenen Stellen, wo die äusseren Körner fehlen, anscheinend unverändert.

Der Sehnervenstamm ist um $^1/_4$—$^1/_3$ dünner als ein normaler Sehnerv. Auf dem Längsschnitt erscheinen die einzelnen Nervenbündel entsprechend schmäler und daher die Gliakerne näher stehend, dürften aber nicht vermehrt sein. Entzündliche Infiltration besteht nirgends. An nach Weigert gefärbten Schnitten erscheinen schon im hintersten Teil des am Bulbus hängenden Sehnerven, 1 cm von der Sklera entfernt, die schwarz gefärbten Fasern spärlich, ungewöhnlich stark varikös und oft unterbrochen. Je weiter man nach vorn geht, desto mehr verschwinden die schwarz gefärbten Fasern, zuerst in der Umgebung der zentralen Gefässe, später auch an der Peripherie des Nerven, so dass hinter der Lamina cribrosa überhaupt keine Markfärbung mehr besteht. Freie Markschollen fehlen. Die degenerative Veränderung des Nerven ist also vorn am stärksten und nimmt nach hinten allmählich ab. Sie erklärt die im Vergleich zur Hornhauttrübung ungewöhnlich starke Sehstörung.

In der Linse ist, von der Kapsel durch einige Lagen unveränderter Linsenfasern getrennt, eine Zone, welche ringsherum geht und zahlreiche Vakuolen, sowie einzelne Kerne, teils wohl erhalten, teils geschrumpft, enthält, welche sonst in dieser Zone der Linse nicht vorkommen. Daraus darf man schliessen, dass auch die Vakuolen nicht Kunstprodukte sind. Es handelt sich wohl um eine beginnende supranukleäre Katarakt.

In den nach Gram gefärbten Präparaten waren nirgends Bakterien zu finden.

## Zusammenfassung.

Im Leben waren die Veränderungen in der Hornhaut die auffallendsten gewesen und der Fall war als tiefe eitrige Keratitis geführt worden, weil die Hornhautinfiltrate eine gelbe Farbe hatten und Hypopyon bestand. Im anatomischen Präparat überwiegen die Veränderungen in der Iris. In der Hornhaut betreffen die Veränderungen die tiefsten Lagen und nehmen von hinten nach vorn an Stärke ab. Das Endothel ist am meisten geschädigt, teilweise ganz zugrunde gegangen. Die Hornhautkörperchen der hinteren Lagen sind in Wucherung geraten, Einwanderung von Leukocyten fehlt. Dies spricht für einen nicht sehr heftigen, aber länger dauernden entzündlichen Reiz. Im Widerspruch damit steht die Gegenwart eines massenhaften, aus polynukleären Zellen bestehenden Kammerexsudates, was ich später zu erklären versuchen werde. Räumlich ganz getrennt von den mehr chronischen Veränderungen in den hintersten Hornhautschichten steht die leichte und offenbar ganz frische Infiltration der vordersten Hornhautlamellen und des Epithels mit polynukleären Leukozyten. Ich halte dieselbe für unabhängig von dem in der Tiefe sich abspielenden Prozess und vermute, dass es sich um eine durch die lange Agonie (Entblössung der Hornhaut) verursachte Entzündung handelt.

Die Veränderungen der Iris sind sowohl stärker als auch älter als die der Hornhaut. Man muss in der Iris zwei verschiedene Gruppen von Veränderungen unterscheiden. Zur ersten gehört die Infiltration der Iris mit Plasmazellen und grossen endothelzellenartigen Gebilden, die Neubildung von Kapillaren im Gewebe und von einer gefässhaltigen Schichte an der Oberfläche der Iris. Dies entspricht einer chronischen Entzündung, womit auch im Einklang steht, dass zu Beginn der Erkrankung Präzipitate an der Hornhaut bestanden, während das Hypopyon anfangs noch ganz klein war. Mit der Annahme einer chronischen Iritis reimt sich auch gut zusammen, dass die hinteren Teile der Uvea ziemlich normal und die hintere Kammer frei von Exsudat ist. Die zweite Gruppe von Veränderungen besteht in einer dichten Infiltration besonders des temporalen Teiles der Iris mit polynukleären Leukozyten und der Gegenwart eines massenhaften eitrigen Exsudates in der Kammer. Dies ist der Ausdruck einer akuten Entzündung, welche sich auch klinisch durch den raschen Anstieg des Hypopyons in den letzten Lebenswochen offenbarte.

In welcher Beziehung stehen die Erscheinungen der chronischen und akuten Iritis miteinander? Es wäre möglich, dass beide auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind und dass die Entzündung nur eine grössere Intensität bekam, womit sich auch der Charakter des Exsudates änderte. Diese Annahme würde im Einklang stehen mit der Tatsache, dass nach den klinischen Beobachtungen im Beginn der Keratitis pustuliformis profunda eine Iritis ohne Hypopyon vorhanden sein kann und letzteres erst später auftritt, dann aber rasch wächst. Es kann aber eine andere Möglichkeit nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dass nämlich die gegen das Lebensende auftretende akute Entzündung von mehr eitrigem Charakter vielleicht eine andere Ursache gehabt hat, möglicherweise im Zusammenhang mit dem Erythema multiforme.

Die unbedeutenden Veränderungen an umschriebenen Stellen des Ziliarkörpers und der Aderhaut möchte ich als Fernwirkung der chronischen Iritis auffassen, ebenso die Lückenbildung in der Fovea, welche als empfindlichste Stelle im ganzen Augeninneren sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Atrophie der Faserschichte der Netzhaut hängt zusammen mit der Atrophie des Sehnervenstammes. Die letztere ist in dem dem Auge zunächst liegenden Teil des Sehnerven am stärksten. Es geht aber doch nicht an, sie auf die Iritis als Ursache zurückzuführen, denn dazu ist mit Rücksicht auf die bloss siebenwöchentliche Dauer derselben die Atrophie offenbar zu alt. Die Markschollen, welche die frische Degeneration des Sehnerven kennzeichnen, sind aus demselben bereits verschwunden und der Nerv ist schon erheblich dünner. Man muss also die Sehnervenatrophie als ein schon vor der Iritis bestehendes Leiden ansehen, um so mehr, als auch am andern Auge der Sehnerv blasser gefunden wurde. Leider wurde dieser Tatsache zu Lebzeiten des Patienten keine besondere Beachtung geschenkt und auch bei der Obduktion nicht darauf geachtet, so dass die Ursache dieser beiderseitigen Sehnervenatrophie dunkel bleibt.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkt, zur tiefen Keratitis zurück. Diese muss, da die Veränderungen in der Iris offenbar älter waren als die in der Hornhaut, als von der Iritis verursacht angesehen werden. Die Entzündung der tiefsten Hornhautschichten ist im Gegensatz zum klinischen Aussehen nicht eine eitrige, sondern eine proliferative.

Geht man von der Ansicht aus, dass der primäre Sitz der Ent-

zündung in der Iris war, so musste von dieser der Reiz auf die Hornhaut durch das Kammerwasser übertragen werden. Dass das Hypopyon dabei keine Rolle spielte, ergibt sich daraus, dass zurzeit, als die Hornhaut erkrankte, das Hypopyon noch fehlte und auch später gerade der untere Teil der Hornhaut, welchem das Hypopyon anlag, normal geblieben war. Noch wäre zu erklären, warum bei Gegenwart von reizenden Substanzen im Kammerwasser gerade die mittleren Teile der Hornhaut erkrankten. Wir werden dieser Tatsache auch in den andern Fällen begegnen und sie später zu erklären versuchen.

Dieser Fall ist der leichteste von den vier anatomisch untersuchten, weil es nicht zu einer Zerstörung von Gewebe, sondern bloss zu entzündlicher Hyperplasie kam und die Krankheit vielleicht nur mit unbedeutenden Trübungen hätte ausheilen können.

II. Fall. 12. Franz Halmer (Krankengeschichte siehe S. 21).

Der Bulbus war in Müller-Formol gehärtet worden; er zeigte normale Form und Grösse und wurde in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegt.

An der Hornhaut fällt zunächst auf, dass sie verdickt ist, und zwar am meisten in ihren mittleren Teilen, wo sie eine grösste Dicke von 1,5 mm erreicht, während sie an den Randteilen 1,2—1,3 mm misst. (Die normalen Masse sind in der Mitte 0,8, am Rande 1,0 mm.) Mit freiem Auge gesehen erscheint die Verdickung der Hornhaut im Pupillarbereich noch beträchtlicher, weil hier noch die Auflagerung auf der hinteren Oberfläche, welche an der dicksten Stelle 0,2 mm misst, dazu kommt. Die Verdickung ist dadurch bedingt, dass die Hornhautlamellen in den hinteren Teilen der Hornhautdicke auseinander gewichen sind. Während die vordersten Lamellen eng aneinander liegen und nur die Kerne der Hornhautkörperchen zwischen sich einschliessen, weichen die Lamellen um so mehr auseinander, je tiefer man geht. Die spaltförmigen Lücken, welche hierdurch entstehen, enthalten nebst den Hornhautkörperchen auch die grösseren Kerne der Lymphozyten und in geringer Zahl auch die kleineren Kerne von polynukleären Leukozyten. Aber die Zahl der Kerne ist nicht gross genug, um das Auseinanderweichen der Hornhautlamellen zu erklären, welche offenbar auch noch durch Flüssigkeit auseinander gedrängt sind. Die Lamellen selbst erscheinen etwas breiter und sie sehen weniger kompakt und teilweise in feine Lamellen aufgespalten aus und nehmen auch an van Gieson-Präparaten die rote Färbung weniger an als die vorderen Lamellen, kurz die tieferen Schichten haben im Vergleich zu den vorderen ein gequollenes Aussehen.

Die vordere Fläche der Hornhaut ist teilweise von einer dünnen Schicht von Bindegewebe mit Gefässen bedeckt, welches nach Art eines Pannus von allen Seiten auf die Hornhaut zieht, am weitesten vom temporalen Limbus her, wo es selbst einen Teil des Pupillarbereiches der Hornhaut überzieht. Dieses Gewebe liegt zwischen Epithel und Bowmanscher Membran, wo-

durch letztere an einigen Stellen defekt ist. Ausserdem zeigt die Hornhaut an einzelnen Stellen ganz kleine oberflächliche Infiltrate und kleine oberflächliche Narben, welche sowie der Pannus vermutlich Veränderungen aus läterer Zeit sind, wie sie auch auf der Hornhaut des andern Auges bestehen. Einzelne Gefässe finden sich in den oberflächlichen und mittleren Schichten der Hornhaut, auch offenbar älteren Datums.

Die schwersten Veränderungen betreffen die hintersten Schichten der Hornhaut. Die Descemetsche Membran ist im Pupillarbereich der Hornhaut und darüber hinaus stark gefaltet und fehlt in der Mitte in einer Ausdehnung von über 3 mm ganz (Fig. 4). Auf dem so veränderten Teil der hinteren Fläche der Hornhaut liegt ein flaches, kuchenförmiges Fibringerinnsel, dessen grösste Dicke 0,2 mm beträgt. Es überragt etwas die Lücke in der Descemeti und ist im Vergleich zur Pupillarebene ein wenig nach abwärts verschoben.



Fig. 4.

Wenn man nun mit starker Vergrösserung untersucht, findet man, dass die ausgedehntesten Veränderungen das Endothel betreffen. Dasselbe ist, ausgenommen die unmittelbar an den Kammerwinkel angrenzenden Teile, überall von der Hornhaut abgehoben, gewöhnlich als zusammenhängendes Häutchen, vor welchem sich eine kontinuierliche, ziemlich dicke Schicht von Zellen angesammelt hat, welche zum grösseren Teil polynukleäre Leukozyten, zum kleineren Teil Lymphozyten sind (Taf. I, Fig. 12*a*). Das abgehobene Endothelhäutchen samt dem davor liegenden Zellenbelag setzt sich auch noch auf den Rand des Gerinnsels fort. Auch an der vorderen Seite der Descemeti, zwischen ihr und den vordersten Hornhautlamellen, haben sich Zellen angesammelt, und zwar hier mehr Lymphozyten als polynukleäre Zellen. Ausserdem liegen sowohl an der hinteren als an der vorderen Seite der Descemeti grosse Riesenzellen, namentlich in der Konkavität der Falten, wo mehr Platz ist (Fig. 4 *R*, Taf. I, Fig. 12*d*). Sie enthalten in ihrem zentralen kernlosen Teil Pigmentkörnchen vom Aussehen des retinalen Irispigments. — Im Bereich des Defektes der Descemeti und darüber hinaus sind auch die hintersten Hornhautlamellen aufgefasert (Taf. I, Fig. 12*e*) und beherbergen zwischen sich eine grössere Anzahl von Kernen, welche an Zahl abnehmen, je weiter man nach vorn geht. Die Kerne der normalen Hornhautkörperchen sind in den hintersten Lagen verschwunden und werden erst dort wieder sichtbar, wo die Infiltration schon gering ist.

Am Rande des Defektes spaltet sich die Descemeti in eine vordere und hintere Lamelle, wobei der Raum zwischen beiden auch von grossen Riesenzellen eingenommen wird. Schnitte, die durch den oberen oder unteren Rand des Defektes gehen, zeigen, dass von den beiden durch Spaltung entstandenen Lamellen die hintere in grösserer Ausdehnung unterbrochen ist als die vordere.

Das Gerinnsel, welches die Lücke in der Descemeti bedeckt, lässt nebst dem feinen Netzwerk des Fibrins eine Schichtung erkennen, indem stärkere Lamellen, die auf den Schnitten als etwas dickere homogene Fasern erscheinen, parallel der hinteren Hornhautfläche das Gerinnsel durchziehen. In den mittleren Teilen des Gerinnsels glaube ich auch Fibroblasten zu sehen, nämlich langgestreckte, parallel zur hinteren Hornhautfläche liegende Kerne, an deren beiden Enden sich ein schmales spindelförmiges Protoplasma anschliesst, das nach van Gieson gefärbt, eine schwach rote Färbung erkennen lässt. Diese Fibroblasten können nicht aus dem Endothel hervorgegangen sein, das hier gänzlich fehlt, noch aus dem Hornhautstroma, von dem sie durch nichtorganisiertes Gerinnsel getrennt sind; ich sehe mich daher zur Annahme gezwungen, dass sie aus den zelligen Elementen des Exsudates hervorgegangen sind, eine Art der Entstehung, welche ich schon wiederholt vertreten habe[1]), obwohl sie mit den herrschenden Anschauungen über Neubildung von Bindegewebe in Widerspruch steht.

Das Gerinnsel schliesst in seiner Mitte ein Stück aus dem Zusammenhang gelöster und offenbar sequestrierter Membrana Descemeti ein. Ausserdem liegen in dem Gerinnsel reichliche Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten und Riesenzellen, letztere in besonders grosser Zahl an dem sequestrierten Stück. Die Lymphozyten sammeln sich an einzelnen Stellen zu dichteren Herden an, welche manchmal eine Riesenzelle in ihrer Mitte beherbergen. Solche Herde können eine entfernte Ähnlichkeit mit Tuberkelknötchen darbieten, wie z. B. der in Taf. I, Fig. 13 abgebildete, doch fehlen stets die epitheloiden Zellen (die in der Figur sichtbaren lichteren Zellen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Riesenzellen sind keine epitheloiden Zellen). Auch ergab die Färbung auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat. Da solche Herde bis zu 0,3 mm Durchmesser erreichen, können sie wohl zum Teil den bei der klinischen Untersuchung gesehenen gelben Fleckchen entsprechen, von denen es heisst, dass sie in verschiedenen Tiefen zu liegen schienen. Letzterer Umstand findet darin seine Erklärung, dass solche Zellanhäufungen nicht bloss im Gerinnsel, sondern auch vor und hinter der gefalteten Descemeti liegen (Fig. 4).

Die vordere Kammer enthält eine geringe Menge von Exsudat, das hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten und nur wenigen Lymphozyten besteht, sowie aus einzelnen grossen Makrophagen.

Die **Iris** weist von allen Teilen des Auges die schwersten Veränderungen auf. Sie ist dick und an der Oberfläche uneben infolge der Prominenz einzelner Knoten. Es besteht eine reichliche Infiltration mit Zellen, welche zum grössten Teil Lymphozyten sind, während an manchen Stellen Plasmazellen besonders reichlich angehäuft sind; ausserdem findet man vereinzelte eosinophile und polynukleäre Zellen. Als besondere Seltenheit erwähne ich das Vorkommen von Makrophagen auch im Gewebe der Iris. Da das Exsudat in der Kammer zum grössten Teil aus polynukleären Leukozyten besteht, muss es auffallen, dass solche im Gewebe der Iris nur in geringer Zahl vorhanden sind, doch trifft man ein gleiches Verhalten in vielen Fällen gewöhnlicher eitriger Endophthalmitis an, wo in den Augen-

[1]) Loc. cit. Über chronische endogene Uveitis. S. 224.

häuten wie Iris, Ziliarkörper und Netzhaut oft überwiegend Lymphozyten liegen, während das freie Exsudat aus polynukleären Zellen gebildet wird. An vielen Stellen, am meisten im pupillaren Teil, liegen in der Iris grosse Knoten in den vorderen oder hinteren Schichten oder oft auch die ganze Dicke der Iris einnehmend. Sie durchbrechen oft die vordere Grenzschicht oder die retinale Schicht und lassen ihre Zellen frei an die Oberfläche treten. Die Knoten bestehen ausschliesslich aus Lymphozyten; die nächst den Lymphozyten zahlreichsten Zellen, die Plasmazellen, vereinigen sich nirgends zu Knoten, ein Verhalten, das schon im vorigen Fall hervorgehoben wurde. Epitheloide Zellen, Riesenzellen und nekrotische Herde fehlen in der Iris, von Tuberkelknötchen ist keine Rede. Innerhalb der grösseren Knoten sind die Blutgefässe der Iris bis auf wenige verschwunden. In der Nachbarschaft der Knoten sind die Blutgefässe von einem dichten Zellenmantel umgeben, was vermuten lässt, dass die Knoten durch Verschmelzung der Zellmäntel benachbarter Blutgefässe entstehen, während die Gefässe selbst später zugrunde gehen. Dies wird durch die Untersuchung der Gefässe mit starken Vergrösserungen bestätigt. Man findet dabei als erste Veränderung in dem Gefäss — es handelt sich ausschliesslich um Venen — dass die Endothelkerne sehr dunkel gefärbt, klein und eckig aussehen, also offenbar geschrumpft sind (Taf. I, Fig. 14). Die nächste Veränderung ist zunehmende Anhäufung von Lymphozyten nach aussen von der Intima, wodurch diese von der übrigen Gefässwand abgehoben (Taf. I, Fig. 15) und letztere immer mehr verdickt und endlich in einen, die Intima umgebenden Zellmantel verwandelt wird (Taf. I, Fig. 16). Es scheint also, dass die Veränderung beginnt mit dem Absterben der Endothelzellen, auf welche die Anhäufung der Lymphozyten erfolgt, welche Zellmäntel bilden, die mit denen benachbarter Gefässe zu grösseren Knoten zusammenfliessen, während die Gefässe selbst zugrunde gehen. — In der Iris sind auch einzelne offenbar neugebildete Kapillaren zu sehen, welche zumeist die Iris in senkrechter Richtung von hinten nach vorn durchsetzen, ohne aber an die Oberfläche der Iris auszutreten.

Die Iris ist an ihrem Pupillarrand mit der Linsenkapsel verwachsen; in der hinteren Kammer besteht kein freies Exsudat.

Bei der so starken Infiltration der Iris muss es wundernehmen, dass der Ziliarkörper nur eine unbedeutende Infiltration zeigt, nämlich vereinzelte Lymphozyten im Gewebe und an seiner Oberfläche und in den oberflächlichsten Glaskörperschichten. Die Linse fiel beim Schneiden heraus; sie dürfte normal gewesen sein. Die Netzhaut ist normal bis auf einzelne Lymphozyten in der Faserschicht, hauptsächlich im vordersten Teil, angrenzend an die Ora serrata und im hintersten Teil, neben der Papille. Eine stärkere Anhäufung von Lymphozyten um die Netzhautvenen, eine Periphlebitis, welche man so häufig selbst bei mässiger Entzündung im Augeninneren findet, fehlt hier. In der Umgebung der Fovea centralis ist die Netzhaut, und zwar die äussere Körnerschicht und noch mehr die Henlesche Schicht von Lücken durchsetzt, so dass ein wabenartiges Aussehen entsteht. An einzelnen Stellen, besonders in der Henleschen Schicht konfluieren die Lücken zu grösseren Hohlräumen, welche fast die ganze Dicke der Schicht einnehmen. Die Veränderungen sind hier stärker als in der Fovea des vorhergehenden Falles.

Da das Auge frisch enukleiert wurde und die Lücken nicht leer, sondern von geronnener Flüssigkeit erfüllt sind, glaube ich nicht, dass es sich um postmortale Veränderungen oder um Artefakte handelt, sondern ich sehe diese Lücken als Ausdruck eines im Leben bestandenen Ödems dieser Netzhautteile an. Die Schicht der Zapfen ist im Bereich der Fovea und deren Umgebung normal.

Der Sehnervenkopf zeigt normales Aussehen, abgesehen von einer unbedeutenden Zahl von Lymphozyten. In etwas grösserer Zahl sind diese im Sehnervenstamm, unmittelbar hinter der Lamina cribrosa vorhanden, in einer Zone von etwa 0,5 mm Breite. Ungefähr in derselben Ausdehnung sind die Sehnervenbündel etwas schmäler, die Septen breiter. An Weigertpräparaten zeigen die vorderen Enden der Nervenbündel schwache Färbung, weil nur wenige Fasern die Markscheidenfärbung angenommen haben, und auch diese Fasern sind stark varikös und in Bruchstücke zerfallen. Zwischen ihnen liegen einzelne freie Markschollen. Diese Veränderungen nehmen nach hinten ab, aber bis zur Schnittfläche des Sehnerven, 5 mm hinter der Lamina, sind die schwarz gefärbten Nervenfasern spärlich und stark varikös. Im ganzen Sehnerven ist keine einzige normale Faser zu sehen, was der fast gänzlichen Erblindung entspricht. Im Einklang mit der langen Dauer der Augenentzündung ist bereits etwas Atrophie des Nerven eingetreten. Die Veränderung des Sehnerven ist auf die Wirkung der vom vorderen Augenabschnitt ausgehenden Toxine zurückzuführen.

In den nach Gram gefärbten Präparaten konnten keine Bakterien gefunden werden; es wurden ferner noch nachträglich Schnitte nach Ziehl-Neelsen auf Tuberkelbazillen gefärbt, aber weder in der Hornhaut noch in der Iris waren solche zu finden.

## Zusammenfassung.

Während bei der klinischen Untersuchung die Erkrankung der Hornhaut in den Vordergrund trat, erwies sich bei der anatomischen Untersuchung die entzündliche Infiltration am stärksten in der Iris. An der Hornhaut zeigen die Veränderungen eine von vorn nach hinten abnehmende Stärke. Die hinterste Schichte, das Endothel, ist nahezu gänzlich zerstört. Unter ihm, an der hinteren Seite der Descemeti, liegen mehr Exsudatzellen als an der vorderen Seite der Descemeti und an ersterer Stelle überwiegen die polynukleären Leukozyten, an letzterer die Lymphozyten. Im Pupillarbereich der Hornhaut, wo die Veränderungen am stärksten sind, ist die Descemeti zerstört, und zwar ihre hintere Lamelle in grösserer Ausdehnung als ihre vordere. Im Hornhautstroma betrifft die starke zellige Infiltration nur die hintersten Lamellen; das Absterben der fixen Hornhautkörperchen reicht etwas weiter nach vorn, noch weiter die Auffaserung der Hornhautlamellen. Nach diesen Tatsachen ist es wahrscheinlich, dass in diesem Falle wie

in dem vorhergehenden der Entzündungsprozess von der Iris seinen Ausgangspunkt nahm und von dort auf die Hornhaut überging, wo er an der hinteren Fläche seinen Angriffspunkt hatte.

Bezüglich der Entzündung der Iris weisen die Veränderungen in den Blutgefässen darauf hin, dass die Entzündung von ihnen ausging. Absterben des Gefässendothels und darauf Ansammlung von Zellen um die Gefässlichtung spricht für eine vom kreisenden Blut auf die Gefässwand wirkende Schädigung. Deshalb und weil Bakterien in den Präparaten nicht gefunden wurden, dürfte es sich um Toxinwirkung handeln.

.Wie ist nun die entzündungserregende Schädlichkeit an die Hornhaut gelangt? Der Belag von polynukleären Leukozyten an der hinteren Hornhautfläche liesse daran denken, dass diese das Endothel abgetötet und zur Abstossung gebracht und darauf auch die davorliegenden Teile angegriffen hätten. Aber beim gewöhnlichen Hypopyon, das auch aus polynukleären Zellen besteht, tritt eine solche Veränderung des Endothels nicht ein und auch in unserem Falle bestand sie in der Mitte der Hornhaut, aber nicht im untersten Teil, wo das Hypopyon gelegen war. Auch das Gerinnsel kann nicht als Ursache der Veränderungen der hinteren Hornhautschichten angesehen werden. Die Ausdehnung des Gerinnsels fällt weder zusammen mit der Schädigung des Endothels, welche viel ausgebreiteter ist, noch mit der Zerstörung der Descemeti, welche viel beschränkteren Umfang hat. Das Gerinnsel enthält viel weniger polynukleäre Leukozyten als die angrenzenden, nicht vom Gerinnsel bedeckten Teile der Descemeti. Alles dies macht es unwahrscheinlich, dass das Gerinnsel die Hornhaut schädigte; es hat sich im Gegenteil erst nachträglich auf die veränderte Oberfläche niedergeschlagen und eher dieselbe gegen die direkte Einwirkung der Toxine des Kammerwassers geschützt. Solche Gerinnsel an der hinteren Hornhautfläche bilden sich ja häufig infolge von Infiltration in den vorderen und mittleren Hornhautschichten.

Wenn also die der Descemeti anliegenden Leukozyten und das Gerinnsel die Hornhaut nicht geschädigt hatten, so muss man annehmen, dass von der entzündeten Iris entzündungserregende Substanzen in das Kammerwasser gelangten in gleicher Weise, wie bei eitriger Entzündung der vorderen Hornhautschichten solche Substanzen durch Diffusion in die Kammer kommen und eine sekundäre Iritis erzeugen. Diese Substanzen bewirkten zuerst Ab-

sterben des Epithels und in einem umschriebenen Bezirk auch der Descemeti und gaben wahrscheinlich hierdurch Veranlassung zu einer Chemotaxis, welche Zellen in grösserer Zahl an die hintere Fläche der Hornhaut brachte. Die Auflösung der Descemeti mag dann vielleicht erst die Wirkung der histolytischen Fähigkeiten dieser Zellen gewesen sein. Es handelt sich also um eine sekundäre Keratitis nach Iritis. Als ein Ulcus internum kann dieselbe nicht gut bezeichnet werden, da keine Zerstörung von Hornhautlamellen stattgefunden hat, doch hätte diese bei stärkerer oder länger dauernder Entzündung wohl auch eintreten können, so dass nur ein gradueller Unterschied zwischen diesem Falle und dem folgenden, wo eine tiefer greifende Zerstörung stattgefunden hatte, bestehen dürfte. Aber auch im vorliegenden Fall wäre die Ausheilung jedenfalls unter Hinterlassung einer dauernden Trübung erfolgt infolge der Bildung von Bindegewebe zwischen den hintersten Hornhautschichten und auf deren hinterer Oberfläche.

Zuletzt ist noch die Frage aufzuwerfen, warum hier wie im vorigen Fall das toxinhaltige Kammerwasser gerade die mittleren Teile der Hornhaut schädigte? Man muss wohl annehmen, dass diese gegen gewisse Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sind als die Randteile der Hornhaut, vielleicht weil sie von den Blutgefässen weiter entfernt sind und die Immunkörper des Serum schwerer an sie herangelangen können.

III. Fall. 16. Josef Diewald (Krankengeschichte siehe S. 24).

Der Bulbus wurde in Müller + 3% Formol für einen Tag eingelegt und dann in reiner Müllerscher Flüssigkeit gehärtet; er wurde in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt.

Die ziemlich komplizierten Formverhältnisse der Hornhaut werden durch die umstehende Zeichnung veranschaulicht (Fig. 5), welche insofern als schematisch anzusehen ist, als sie aus mehreren aufeinander folgenden Serien kombiniert wurde. Die Hornhaut zeigt auf dem Durchschnitt eine halbkugelige Wölbung. In der Mitte derselben erhebt sich dann noch eine besondere umschriebene Vorwölbung (*aa*), welche der bei der klinischen Untersuchung gesehenen zentralen, saturiert weissen Trübung entspricht. Auf dem Durchschnitt fällt die besondere Verdickung der Hornhaut in diesem Bezirk (1,5 mm) auf. Der obere Teil der Hornhaut ist im ganzen etwas dünner als normal (0,64 mm), aber von gleichmässiger Dicke. Der untere Teil der Hornhaut zeichnet sich dagegen durch starke Ungleichmässigkeit der Dicke aus. Ich gehe nun daran, die einzelnen Schichten von vorne nach hinten fortschreitend zu beschreiben.

Der Limbus ist ringsum ungefähr 3 mm breit auf die Hornhaut vorgeschoben, so dass die davon unbedeckte Hornhaut nur einen Durchmesser

von ungefähr 8 mm hat, trotz der Vergrösserung der Hornhaut im ganzen. Das Epithel des von der Bindehaut nicht überzogenen Hornhautteiles ist, wie gewöhnlich bei unregelmässiger Oberfläche der Hornhaut, von ziemlich ungleichmässiger Stärke. Die Bowmansche Membran fehlt gänzlich entsprechend dem zentralen verdickten Teil der Hornhaut (von $a_1$ bis $b$). In der oberen Hälfte ist sie überall normal; in der unteren Hälfte sind an verschiedenen Stellen, besonders entsprechend den mehr aufgelockerten und verdünnten Teilen der Hornhaut, umschriebene Lücken in der Membran. Das Hornhautstroma ist in dem oberhalb der zentralen Verdickung gelegenen oberen Drittel der Hornhaut etwas dünner, aber im ganzen normal, wenn man davon absieht, dass ungefähr in der Mitte der Hornhautdicke eine

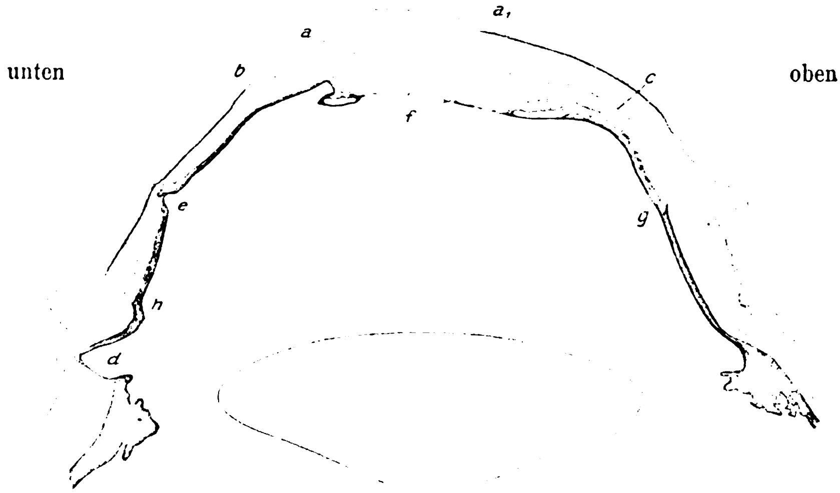



Fig. 5.

schmale Zone besteht, wo die Hornhautlamellen etwas aufgefasert sind und eine grössere Zahl von Lymphozytenkernen beherbergen ($c$). Es ist die Zone, wo die Blutgefässe, welche von den tiefen Gefässen des Hornhautrandes stammen, zum mittleren Bezirk der Hornhaut ziehen, darunter auch die während des Lebens beobachtete grosse Vene, deren Querschnitt man auch an verschiedenen Stellen im Pupillarbezirk der Hornhaut begegnet. In diesem oberen Drittel liegt die Iris überall mit Ausnahme des Pupillarrandes der hinteren Hornhautfläche an und ist mässig verdünnt. Die temporale und nasale Randpartie der Hornhaut verhält sich ähnlich wie der obere Teil derselben.

Das untere Drittel der Hornhaut, d. h. der Teil zwischen dem unteren Hornhautrand und der zentralen verdickten Partie, weist die grössten Veränderungen auf. Er ist im ganzen etwas verdünnt und die ihm anliegende Iris ist ganz besonders atrophisch, aber sowie in den übrigen Teilen der Hornhaut nirgends wirklich in die Hornhaut eingeheilt; es ist nirgends ein Anzeichen vorhanden, dass eine Perforation bestanden hätte. Dieser Hornhautteil weist nun an drei Stellen weitergehende Verdünnungen auf.

1. An der unteren Corneoskleralgrenze bei *d*. Hier ist die fibröse Augenhülle soweit verdünnt, dass nur das vorderste Viertel ihre Dicke noch steht. Die Verdünnung ist keine allmähliche, sondern eine plötzliche, an deren Rand die hinteren Lamellen, und zwar am peripheren Rande der Sklera, am zentralen Rand der Hornhaut wie abgeschnitten aufhören. Diese Verdünnung muss ihrer Lage nach als Interkalarstaphylom bezeichnet werden.

2. In der Mitte zwischen dem unteren Hornhautrand und der zentralen Verdickung liegt eine besonders stark verdünnte Stelle (*e*), wo die Hornhaut auf ein Drittel der angrenzenden Teile, im ganzen auf eine Dicke von 0,13 mm reduziert ist. Auch hier hören die hinteren Lagen der Hornhaut plötzlich, wie abgeschnitten auf. Die vorderen noch stehen gebliebenen Lagen sind aufgefasert, kernreicher und gefässführend, so dass man sie für fibrilläres Bindegewebe halten könnte, wenn nicht die Bowmansche Membran an der vorderen Seite beweisen würde, dass man es mit verändertem Hornhautgewebe zu tun hat. Die Auflockerung und der Kernreichtum dieser vordersten Hornhautlagen setzt sich auch noch in die nächste Umgebung der verdünnten Stelle fort. An der hinteren Seite dieser ist das Irisstroma vollständig geschwunden und nur das retinale Pigmentblatt der Iris ist hier noch übrig, und zwar auch in lückenhaftem Zustande.

3. Eine dritte, nur mässig verdünnte Stelle liegt unmittelbar am unteren Rand der zentralen verdickten Partie (hinter *b*). Die Hornhaut ist hier ebenfalls feinfaseriger und kernreicher. Diese Veränderung des Hornhautgewebes an den verdünnten Stellen erinnert an dieselbe Beschaffenheit, welche die Sklera nicht selten an der Stelle von Ektasien zeigt und es ist kein Zweifel, dass diese Veränderung geeignet ist, einer weiteren Ektasierung und Verdünnung Vorschub zu leisten.

Ich komme nun zu dem zentralen verdickten Teil der Hornhaut, welcher nicht genau, aber ungefähr dem Pupillarbereich der Hornhaut entspricht und im Leben als eine saturiert weisse, von Blutgefässen durchzogene Scheibe sichtbar gewesen war. Diese verdickte Partie geht in den oberen Teil der Hornhaut allmählich über und setzt sich gegen den unteren Teil scharf ab, indem die hinteren Schichten der Hornhaut, mehr als die halbe Hornhautdicke betragend, hier wie abgeschnitten aufhören. Innerhalb des verdickten Bezirkes haben gerade die hinteren Hornhautschichten ein dichteres, der Norm ungefähr entsprechendes Gefüge, während die vorderen Hornhautschichten viel feinfaseriger und kernreicher sind; ungefähr an der Grenze zwischen beiden liegen zahlreiche grosse Gefässquerschnitte. Auf der hinteren, hier der Descemeti entbehrenden Oberfläche dieses Hornhautbezirkes und mit der Hornhaut verwachsen liegt ein Klümpchen derben, neugebildeten, etwas pigmentierten Bindegewebes (*f*), ohne Zweifel organisiertes Exsudat, das an der hinteren Hornhautfläche oder in der Pupille gelegen war. Eine entzündliche Infiltration besteht nirgends in der Hornhaut, abgesehen von dem nasalen Rand derselben, wo in den vorderen und mittleren Hornhautschichten eine mässige Menge jener zwerchsackförmigen Kerne liegt, welche auch im ersten Falle beschrieben wurden (siehe S. 35).

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten der Descemetschen Membran. Dieselbe fehlt in grosser Ausdehnung. In den durch die Mitte der Pupille gehenden Schnitten ist sie oben in einer Breite von 2,7 mm

(bis *g*), unten in einer Breite von 0,7 mm (bis *h*) erhalten. Die Lücke in der Descemeti ist also um vieles grösser als die in der Bowmanschen Membran. In den durch den Rand der Pupille gehenden Schnitten ist die letztere schon über die ganze Hornhaut erhalten, während der Defekt in der Descemetschen Membran noch fast ebenso gross ist wie in den Schnitten durch die Pupillenmitte. Die Descemeti hört immer mit einem scharfen Rande auf, an welchem oft Riesenzellen und polynukleäre Zellen in grösserer Zahl liegen, welche Zellformen sonst in diesem Auge nicht vorkommen. Dieser Befund erinnert an den vorigen Fall, wo auch an die abgestorbene Descemeti diese beiden Zellenarten in grosser Menge sich angelagert hatten und lässt denken, dass auch im vorliegenden Fall die Descemeti angrenzend an den Rand des Defektes vielleicht noch als nekrotisch anzusehen ist.

Die Iris liegt überall der hinteren Hornhautwand an, bis auf den Pupillarrand, welcher frei vorragt. Nur wo die Descemetsche Membran erhalten ist, wird durch sie eine scharfe Abgrenzung zwischen Hornhaut und Iris gebildet, sonst geht das Irisstroma ohne scharfe Grenze in die hintersten aufgelockerten Hornhautlamellen über. Die Iris ist überall atrophisch, am stärksten im unteren Teil der Hornhaut, wo sie an den besonders verdünnten Stellen bis auf ihr retinales Blatt verschwunden ist. Der freie Pupillarteil ist am wenigsten atrophisch. Das Irisgewebe ist ganz dicht von Lymphozyten durchsetzt, die Wandungen der Blutgefässe hyalin verändert.

In der Pupille ist eine feine Membran ausgespannt, die sich einerseits an den Pupillarrand anheftet, anderseits an das oben erwähnte Stück dichten Bindegewebes, welches in der Mitte der Pupille an der hinteren Hornhautwand liegt und mit derselben verwachsen ist. In der hinteren Kammer besteht kein Exsudat. Der Ziliarkörper weist stellenweise eine umschriebene Infiltration mit Lymphozyten auf, ungefähr entsprechend der hinteren Kammerbucht, ohne dass dort eine Exsudation an die Oberfläche bestehen würde. Die vordersten Abschnitte der Netzhaut sind atrophisch und mit der Aderhaut verwachsen. Weiter rückwärts bestehen in der Aderhaut einzelne Herde von Lymphozyten an den Aderhautvenen. In der Netzhaut fehlen entzündliche Erscheinungen; man findet nur Atrophie der Faserschicht der Netzhaut und einzelne Stellen, wo die äusseren Körner und die Neuroepithelschicht fehlen, ohne dass Veränderungen im Pigmentepithel an dieser Stelle auf einen chorioiditischen Herd hinweisen würden; es scheint sich um einfache fleckweise Atrophie der äusseren Netzhautschichten zu handeln. Im Bereiche der Fovea centralis finden sich nur ganz kleine Lücken in der Henleschen Schicht und in den beiden Körnerschichten, von welchen ich nicht einmal mit Sicherheit behaupten möchte, dass sie auch während des Lebens bestanden hätten. Der Sehnervenkopf ist ziemlich tief und total exkaviert, die Nervenfasern daraus vollständig verschwunden; der Sehnervenstamm ist, soweit er noch im Bulbus erhalten ist, vollständig atrophisch. Die Linse ist an normaler Stelle und von normaler Beschaffenheit; der Glaskörper enthält in seinen periphersten Schichten etwas mehr Kerne.

### Zusammenfassung.

In dem vorliegenden Falle wurde der Patient zuerst mit einer Entzündung des Auges in Behandlung genommen, welche in einer

tiefen Keratitis von nicht eitrigem Aussehen und einer Iritis mit Beschlägen an der hinteren Hornhautwand bestand. Zu Ende einer dreimonatlichen Beobachtung war der Zustand nicht viel anders geworden, jedenfalls war die vordere Kammer noch vorhanden, ja sogar tief. Dann erschien der Kranke erst zehn Monate später wieder mit einem ganz veränderten Bild. Die vorgewölbte Hornhaut, hinter welcher die anliegende Iris zu erkennen war, wurde als ein Staphylom diagnostiziert unter der Annahme, dass in der Zwischenzeit eine Perforation der Hornhaut stattgefunden hätte. Diese Annahme wurde aber durch die anatomische Untersuchung als unhaltbar erwiesen. Die Bowmansche Membran fehlt nur im Pupillarbereich und hätte hier eine Perforation stattgefunden, so hätte vor allem der Pupillarrand der Iris in die Narbe einheilen müssen. Aber gerade der Pupillarrand erweist sich als der einzige Teil der Iris, der ringsum frei war.

Um den Hergang der Erkrankung zu verstehen, muss man sich gegenwärtig halten, dass die Descemeti in sehr grosser Ausdehnung zerstört ist und in einer namhaften geringeren, nämlich nur in der unteren Hälfte der Hornhaut, auch die hinteren Hornhautschichten etwa bis zur Mitte der Hornhautdicke. Dieser Substanzverlust setzt an seinem oberen Rande, entsprechend ungefähr dem unteren Pupillarrande mit einem steilen Rande ab, und weniger steil an seinem unteren Rande. Wenn wir nun einen spontan entstandenen, nicht traumatisch gesetzten Substanzverlust an der vorderen Hornhautseite als Ulcus bezeichnen, so müssen wir auch hier von einem Ulcus internum sprechen. Dasselbe hat nirgends nach vorn durchgebrochen, denn es ist an keiner Stelle ein Anzeichen von Einheilung der Iris in eine Hornhautnarbe vorhanden.

Da man eine Perforation ausschliessen kann, ist die Anlegung der Iris an die Hornhaut auf andere Weise zu erklären. Hiezu bieten sich zwei Wege dar. Es könnte erstens eine allmähliche Verwachsung der Iris mit der Hornhaut vom Kammerwinkel gegen den Pupillarrand fortschreitend stattgefunden haben. Solche Verwachsungen kommen vor, allerdings wohl kaum je in solcher Ausdehnung wie hier. Der zweite mögliche Hergang wäre, dass sich die Kammer ohne Perforation aufgehoben habe. Das Auge war abwechselnd zu hart und zu weich gefunden worden. Vielleicht gestattete die an der Stelle des Ulcus internum verdünnte Hornhaut eine Filtration des Kammerwassers. Ich kann

mangels sicherer Anhaltspunkte nur vermutungsweise äussern, dass mir dieser Vorgang, Anlegen der Iris infolge spontaner Aufhebung der Kammer, nach dem Aussehen der Präparate wahrscheinlicher vorkommt als die Verwachsung vom Kammerwinkel aus. Die spontane Aufhebung der Kammer ohne Perforation wurde noch in zwei andern Fällen von Keratitis pustuliformis profunda verzeichnet, nämlich in dem bloss klinisch beobachteten Fall 14 und in dem folgenden, anatomisch untersuchten Fall Wuester.

Die besonders starke Verdünnung und Ektasie der Hornhaut an umschriebenen Stellen ist nur eine spätere Folge der Drucksteigerung. Das Fehlen der Bowmanschen Membran gerade im Pupillarbereich sowie die Verdickung und Vaskularisation des darunterliegenden Hornhautteiles sind wahrscheinlich nur sekundäre Veränderungen der an den steilen Geschwürsrand anstossenden Hornhautpartien. Eine Zerstörung der Bowmanschen Membran durch oberflächliche Geschwürsbildung ist nicht anzunehmen, da auch die oberflächlichsten Schichten dieses Hornhautteiles nicht aus Narbengewebe, sondern aus Hornhautgewebe bestehen.

Die geringe Beteiligung des hinteren Augenabschnittes ist diesem Falle gemeinsam mit den beiden vorhergehenden. Die schwersten Veränderungen betreffen den Sehnerven und sind weniger Folge des Entzündungsprozesses, als der Drucksteigerung. Die Chorioiditis anterior ist auch ein häufiger Befund bei altem Glaukom.

Da weder in der Hornhaut noch in der Iris frische Veränderungen bestehen, muss man auf Umwegen erschliessen, von welchem Teil des Auges die Veränderungen ausgegangen sein mögen. Ein primärer Entzündungsprozess in der Hornhaut kann, wenn er durch ektogene Infektion entstanden ist, die vorderen und mittleren Hornhautlamellen einnehmen und ein solcher Prozess ist, wie wir es beim Ulcus serpens sehen, sehr wohl imstande, auch die hintersten Hornhautlagen zu zerstören, ohne dass der primäre Entzündungsherd bis dahin vorzudringen brauchte. Gegen eine solche Annahme bezüglich unseres Falles spricht aber, dass alle Zeichen einer vorausgegangenen schweren Entzündung in den vorderen Hornhautschichten fehlen und dass die Zerstörung der Descemeti weiter reicht als die der Bowmanschen Membran.

Der Entzündungsherd in der Hornhaut muss also von Anfang

an bloss in den hinteren Hornhautschichten gesessen sein und es fragt sich, ob er dort primär entstanden war oder wie für beide vorhergehende Fälle angenommen wurde, infolge einer Iritis.

Die Descemeti ist in viel grösserer Ausdehnung zerstört als die hintersten Hornhautlagen; im oberen Teil der Hornhaut fehlt die Descemeti zum grossen Teil, während das Hornhautstroma nicht wesentlich verändert ist. Dies beweist, dass die Descemeti in erster Linie, das Hornhautstroma erst in zweiter Linie von der Schädlichkeit angegriffen wurde; es spricht gegen einen primären Entzündungsprozess in den hintersten Hornhautlagen und für eine von hinten auf die Hornhaut wirkende Schädlichkeit, welche in das Kammerwasser und in letzter Linie in die Iris zu verlegen ist. Für den Ausgang der Entzündung von der Iris spricht auch die klinische Beobachtung des Falles, welcher im Beginn hauptsächlich die Zeichen einer schweren Iritis zeigte.

Dieser Fall ist wieder um einen Grad schwerer als der vorhergehende, indem es zu einem wirklichen Substanzverlust an der hinteren Hornhautfläche gekommen ist. Vielleicht wäre auch der vorhergehende Fall soweit gediehen, wenn nicht die Enukleation den Verlauf unterbrochen hätte. Bedauerlich ist in dem vorliegenden Fall die Lücke in der klinischen Beobachtung.

IV. Fall. Wüster.

Zu den von mir anatomisch untersuchten Fällen gehört noch ein vierter, den ich nicht selbst klinisch beobachten konnte, sondern von dem ich sowohl die Krankengeschichte als die Präparate der Güte des Herrn Professor Dimmer verdanke. Ich konnte hier keine Serienschnitte untersuchen, sondern nur eine Anzahl von Schnitten, welche alle durch den Pupillarbereich geführt sind.

Das Augenleiden der 55jährigen, schwächlich aussehenden, aber angeblich immer gesunden Frau begann im Mai 1901 mit heftigen Entzündungserscheinungen und Kopfschmerzen. Bei der ersten Vorstellung der Frau am 16. Oktober desselben Jahres fand man das rechte Auge injiziert und die Hornhaut von einem Kranz stark erweiterter Gefässe umgeben. Die Hornhaut war flacher, oberflächlich matt, uneben und in den tiefen Schichten trüb. An der hinteren Fläche schienen graue und gelbe Exsudate zu liegen, welche die Pupille verdeckten. Kammer seichter, auf deren Boden ein kleines Hypopyon. Irisstruktur verwaschen. Spannung herabgesetzt. Das linke Auge war normal. Die Kranke wurde nach etwa zweiwöchentlicher Behandlung aus der Klinik entlassen und kam erst 7 Wochen später wieder, wo das Auge enukleiert wurde. Eine Beschreibung des klinischen Befundes aus der Zeit des zweiten Spitalsaufenthaltes fehlt.

Das Auge, welches normale Dimensionen zeigt, ist in horizontaler Richtung in Schnitte zerlegt worden.

Die Hornhaut erscheint von ungefähr normaler Wölbung und an ihrer vorderen Fläche glatt und eben, während die hintere Fläche uneben ist, indem ungefähr entsprechend dem Pupillarbereich die Hornhaut dicker ist und weiter nach der Kammer vorragt (Fig. 6). Die Untersuchung mit starker Vergrösserung erweist das Epithel, die Bowmansche Membran und die Hornhaut selbst in den vorderen zwei Dritteln ihrer Dicke als normal. In den hinteren Teilen der Hornhaut besteht eine schmale Zone flächenhafter Infiltration, welche in den verschiedenen Teilen der Hornhaut in verschiedener Tiefe liegt. Am Rande der Hornhaut enspricht dieselbe ungefähr der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel der Hornhautdicke ($aa_1$), geht dann bald weiter nach hinten, so dass sie unmittelbar vor der Descemeti liegt und entfernt sich im Pupillarbereich wieder von dieser, so

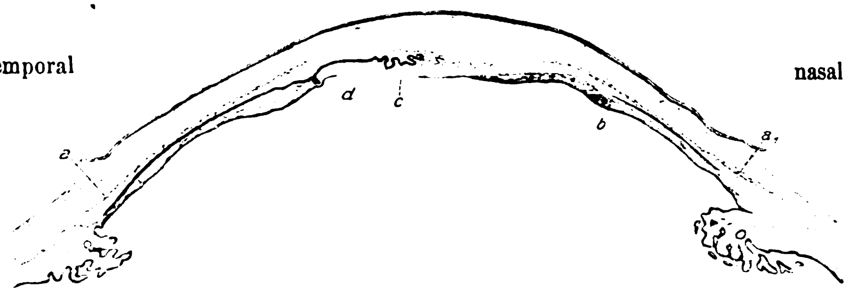



Fig. 6.

dass noch eine Anzahl von Hornhautlamellen wieder hinter der infiltrierten Zone liegen. Im Bereich dieser Infiltrationsschicht liegen zahlreiche neugebildete Gefässe, welche besonders im Pupillarbereich der Hornhaut grosse Lichtungen haben. Diese Gefässe sind von zahlreichen Zellen und Kernen begleitet, von welchen ein Teil neugebildete Bindegewebskerne sind, andere Lymphozyten, wieder andere Plasmazellen. Polynukleäre Leukozyten fehlen in der Hornhaut vollständig.

In der Descemetschen Membran besteht eine grosse Lücke, welche entsprechend dem oberen Teil der Pupille ungefähr vor dieser liegt und einen Durchmesser von über 3 mm hat; weiter unten verschiebt sich die Lücke nach der nasalen Seite, so dass hier im Bereiche der Pupille teilweise noch stark gefaltete Descemeti vorhanden ist, während sie nasalwärts bis fast zum Kammerwinkel fehlt. Am nasalen Rand der Lücke hört die Descemeti scharf und glatt auf (*b*), am temporalen (*c*) ist sie in viele Falten gelegt, so dass der wirkliche Defekt in der Descemeti offenbar kleiner ist als das von ihr entblösste Areal an der hinteren Hornhautfläche. Es scheint, dass nach Unterbrechung der Kontinuität der Descemeti diese sich an der einen Seite weit zurückgezogen und dabei stark gefaltet hat; würde man diese Falte ausgleichen, so könnte man einen grösseren Teil der Lücke wieder mit Descemeti bedecken. — Vom Endothel der Descemeti ist nirgends mehr eine Spur zu entdecken.

Im Bereich der Pupille und etwas über denselben hinaus sind die

hintersten Hornhautschichten, soweit sie hinter der infiltrierten und gefässführenden Schicht liegen, weniger gefärbt, von mehr homogenem Aussehen; die Kerne der Hornhautkörperchen liegen weit auseinander, so dass die Hornhautlamellen offenbar dicker sind. Diese Hornhautschichten machen daher den Eindruck der Aufquellung, welche die Verdickung der Hornhaut an dieser Stelle und ihr Vorspringen in die vordere Kammer verursacht. Im Pupillarbereich kommt noch dazu, dass auf der von der Descemeti entblössten Hornhaut ein neugebildetes Bindegewebe von demselben gequollenen Aussehen wie die hinteren Hornhautschichten liegt, so dass man es von diesen kaum unterscheiden könnte, wenn es sich nicht über den Rand der Lücke in der Descemeti noch ein Stück weit auf deren hintere Fläche fortsetzen würde (bei *c*).

Die Iris liegt überall der Hornhaut an. Sie ist nur an wenigen Stellen unbedeutend kernreicher, der Hauptsache nach aber stark atrophisch. Entsprechend dem temporalen Teil der Pupille ist eine Stelle, wo der pupillare Teil der Iris ein nekrotisches Aussehen hat (bei *d*), und unmittelbar davor, zwischen der abgehobenen Descemeti und den hintersten Hornhautschichten, liegt eine ebenfalls nekrotische Masse, bestehend aus Detritus mit Kernresten.

Der Ziliarkörper ist atrophisch, ebenso die vorderste Zone der Netzhaut. Sowohl in der Netzhaut als in der Aderhaut und im Sehnervenkopf fehlen entzündliche Veränderungen vollständig. Die Lamina cribrosa ist stark nach hinten verschoben, aber diese offenbar glaukomatöse Exkavation ist zum grössten Teil durch das Gewebe des Sehnervenkopfes ausgefüllt, welcher einen ödematösen Eindruck macht, indem zwischen den Nervenfasern eine mit Eosin sich rot färbende, homogene Substanz liegt, welche das Gewebe im ganzen mehr homogen erscheinen lässt. Der Sehnervenstamm ist, soweit er am enukleierten Bulbus erhalten ist, in hohem Grade atrophisch.

### Zusammenfassung.

In diesem Falle hatte offenbar wie in den Fällen Halmer und Diewald im Bereich der Pupille und darüber hinaus eine Zerstörung der Descemeti und vielleicht auch einiger von den hintersten Hornhautschichten stattgefunden, während die davorliegenden Hornhautlamellen unversehrt blieben und nur wie im Fall Halmer ein gequollenes Aussehen zeigen. Vielleicht ist dies auf Imbibition der Hornhaut mit Kammerwasser infolge des Verlustes des Endothels zu beziehen. Auch eine Auflagerung organisierten Exsudates auf die hintere, der Descemeti entbehrende Hornhautoberfläche ist vorhanden, ähnlich wie im Falle Diewald, und eine fernere Ähnlichkeit mit diesem Falle liegt in der Gegenwart einer zellenreichen und gefässführenden Schichte in den tiefen Hornhautlagen. Ich vermute, dass es im vorliegenden Falle sowie im Fall Diewald auch zur Aufhebung der Kammer und zur Verwachsung der Iris mit der Hornhaut in ihrer ganzen Aus-

dehnung kam, ohne dass eine Perforation stattgefunden hätte, denn in den Schnitten durch den Pupillarbereich der Hornhaut ist die Bowmansche Membran überall unversehrt und es besteht nur ein Defekt in der Descemeti. (Ich kann allerdings nicht ausschliessen, dass in den Randteilen der Hornhaut, von welchen mir keine Schnitte vorlagen, eine Perforation gewesen sei.) Die Folge der Anwachsung der Iris an die Hornhauthinterfläche war Drucksteigerung, welche sich durch die Ausdehnung der Gefässe um die Hornhaut und anatomisch durch die Exkavation des Sehnervenkopfes auch noch nachträglich nachweisen liess, und welche daher eine Zeitlang vorhanden gewesen sein muss, wenn auch bei der ersten Vorstellung der Patientin Druckherabsetzung konstatiert worden war.

Der Fall Wuester gleicht also mit Rücksicht auf das Stadium, in welchem er zur Untersuchung kam, dem Falle Diewald; er zeigt den Ausgang einer schweren Keratitis pustuliformis profunda. Während aber der Fall Diewald klinisch nicht ganz dem Bilde dieser Krankheit entsprochen hatte, war dies bei Wuester insofern der Fall, als bei nur kleinem Hypopyon eine gelbe Scheibe im Pupillarbereich der Hornhaut bestanden hatte, welche offenbar ganz tief lag, indem sie bei der klinischen Beobachtung als Exsudat an der hinteren Fläche aufgefasst wurde. Vielleicht war das anatomische Verhalten damals sowie im Falle Halmer, dass nämlich die gelbe Masse einem aufgelagerten Exsudat plus nekrotischer Descemeti und veränderten hintersten Hornhautschichten entsprach.

## Literatur.

Die anatomischen Untersuchungen über die Entzündungen der hintersten Hornhautschichten, welche mit Zerstörung der Membrana Descemeti oder selbst der hintersten Hornhautlamellen einhergehen, so dass ein sogenanntes Ulcus internum entsteht, sind schon recht zahlreich. Eine Anzahl der untersuchten Fälle betrifft kleine Kinder mit angeborenen Anomalien der Hornhaut oder mit Hydrophthalmus [v. Hippel[1]), Seefelder[2])]. Die bei Erwachsenen beobachteten Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen, je nachdem die Autoren ihre Fälle als tuberkulös ansehen [Bietti[3]),

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. S. 539.
[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 106.
[3]) Annali di oft. 37. Jahrg. p. 231.

v. Hippel[1]), Oreste[2]), Schultze[3])] oder als syphilitisch [Stanculeanu[4]), Stock[5])]; in einigen Fällen wird diese Frage offen gelassen [v. Hippel[6]), Reis[7])]. Es würde zu weit führen, alle diese anatomischen Befunde hier zu erörtern und es ist auch nicht nötig, da diese Fälle nicht das klinische Bild der Keratitis pustuliformis dargeboten hatten und es mir ja hier darauf ankommt, das anatomische Substrat für dieses klinische Bild festzustellen. Dies war nur in dem Falle Bietti vorhanden, von welchem die Krankengeschichte auf S. 27 dieser Arbeit angeführt ist. Die Veränderungen in diesem Falle waren: Die Bowmansche Membran und die vorderen Hornhautschichten sind normal, indem sich die Infiltration auf die hintere Hälfte der Hornhautdicke beschränkt. In der Mitte der Hornhautdicke tritt zuerst eine dünne Schicht stärkerer Infiltration auf, worauf wieder einige Lagen weniger infiltrierten Gewebes folgen und dann erst die ganz starke Infiltration, welche so dicht ist, dass die Hornhautlamellen durch die Zellen ganz verdeckt werden; dies sind hauptsächlich mononukleäre Leukozyten (womit wohl Lymphozyten gemeint sind) und darunter einzelne Riesenzellen. Die infiltrierten hinteren Hornhautschichten setzen sich scharf gegen die vorderen normalen ab; nach hinten reicht aber die Infiltration bis an die hintere Fläche der Hornhaut, welche dadurch gegen die Kammer vorgewölbt wird. In der Ausdehnung des Infiltrates und noch etwas darüber hinaus fehlt die Descemeti und angrenzend an den Defekt ist sie durch Leukocyten von der Hornhaut abgehoben. Auf der Descemeti liegen viele Rundzellen und epitheloide Zellen; auch im Kammerexsudat sind nebst Leukozyten epitheloide Zellen zu sehen und ausserdem lassen sich darin spärliche Tuberkelbazillen durch Färbung nachweisen. Die Iris ist stark infiltriert und enthält eine Anzahl von Knoten, welche aus Lymphozyten bestehen; nur einer der Knoten enthält einige epitheloide Zellen, aber keiner zeigt die typische Struktur eines Tuberkelknötchens. Ebensowenig sind solche Knoten in der Hornhaut vorhanden, aber trotzdem und trotz des negativen Ausfalles der

[1]) Heidelberger Vers. 1913. S. 387.

[2]) Ann. d'ocul. Bd. CXLIV. p. 178.

[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 145.

[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 2. S. 456.

[5]) Heidelberger Vers. 1902. S. 347; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, Beilageheft S. 31.

[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 354.

[7]) Heidelberger Vers. 1907. S. 315.

Impfversuche hält Bietti auf Grund des Befundes von Bazillen im Kammerexsudat diesen Fall für tuberkulös.

Der Fall Biettis hat Ähnlichkeit mit einem zweiten Fall (Halmer). In beiden besteht Infiltration der tiefsten Hornhautschichten mit Untergang der Descemeti und Knoten in der Iris. In meinem Fall waren allerdings gar keine Anhaltspunkte für Tuberkulose vorhanden.

Herr Professor W. Reis war so freundlich, mir Präparate von fünf Fällen tiefer Keratitis zu schicken, welche allerdings nicht das klinische Bild der Keratitis pustuliformis profunda dargeboten haben dürften. Von diesen zeigt ein Fall Ähnlichkeit mit meinem Falle Ferber, indem auch hier bei unversehrter Descemeti die untersten Lagen der Hornhaut durch Wucherung der Hornhautkörperchen kernreicher geworden waren. Die Ursache der Keratitis war hier in einer Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers gegeben. In einem andern Falle bestanden Veränderungen ähnlich wie in meinem Falle Halmer, nur noch weiter gediehen. Es war im Pupillarbereich der Hornhaut nicht nur die Descemeti zerstört, sondern auch die hintersten Hornhautschichten, von welchen noch nekrotische Reste als Sequester im Exsudat und jungem Bindegewebe eingebettet lagen. An der Iris bestanden wie in meinem Falle zahlreiche aus Lymphozyten gebildete Knoten. Die Krankengeschichte und die Ätiologie dieses Falles sind nicht bekannt.

### Zusammenfassung der anatomischen Befunde.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung meiner vier Fälle ergibt, dass bei der Keratitis pustuliformis profunda eine Schädigung der hinteren Hornhautschichten besteht, welche von hinten nach vorn an Intensität abnimmt. Meine Fälle stellen in dieser Beziehung einen Klimax dar. Im ersten Fall ist nur das Endothel zerstört, und die Veränderung der hintersten Hornhautschichten besteht nur in einer proliferierenden Entzündung. Im zweiten Fall ist auch die Descemeti zugrunde gegangen, in den hintersten Hornhautschichten sind die Kerne der Hornhautkörperchen verschwunden und es besteht eine Infiltration mit Leukozyten. Die gleiche Veränderung besteht in dem Fall Biettis. Im vierten meiner Fälle ist die Zerstörung der Descemeti viel ausgedehnter, und es sind stellenweise vielleicht auch die hintersten Hornhautschichten geschwunden, während im dritten Fall die Zerstörung dieser Schichten sogar eine tiefgehende ist. Leider lässt

sich in den beiden letzten Fällen über die Art der Zerstörung, speziell darüber, ob eine Infiltration der hintersten Hornhautschichten mit polynukleären Leukozyten, also eine eitrige Entzündung bestand, nichts aussagen, weil die Entzündung schon abgelaufen war.

Die entzündlichen Veränderungen betreffen in den beiden leichteren Fällen nur den Pupillarbereich der Hornhaut und reichen in den beiden schweren Fällen erheblich über denselben hinaus, immer aber ist der Pupillarbereich der Hornhaut am stärksten ergriffen. Innerhalb der entzündeten Partie waren in den beiden ersten Fällen ganz umschriebene Entzündungsherde, etwa in Form von Knoten, nicht vorhanden.

Das Kammerexsudat besteht in den beiden frischen Fällen hauptsächlich aus polynukleären Zellen, war also, wie es auch im Leben erschienen war, eitrig. Bakterien konnten darin nicht nachgewiesen werden. Die Art des Kammerexsudates — eitergelbe Farbe und Zusammensetzung aus polynukleären Leukozyten — erlaubt keinen Schluss auf dessen bakteriellen Ursprung, da das stets sterile Hypopyon bei Ulcus serpens ja dieselbe Beschaffenheit hat. Die klinische Untersuchung hatte in einem Fall (4) in dem durch Punktion entleerten Hypopyon Staphylococcus albus nachgewiesen, und da dieser Befund auch bei den folgenden Punktionen konstant blieb, so ist wohl nicht zu zweifeln, dass in diesem Fall der Eiter der vorderen Kammer wirklich diese Bakterien enthielt. Die übrigen Fälle, wo das durch Punktion entleerte Hypopyon bakteriologisch untersucht worden war, ergaben ein negatives Resultat. Dasselbe gilt für die Fälle von Bielschowsky und von Bietti. Ich neige mich der Ansicht zu, dass der Fall mit Staphylokokken als Ausnahmsfall anzusehen sei und dass in der Mehrzahl der Fälle im Bereich der vorderen Kammer keine Bakterien vorhanden sein dürften. Diese Ansicht stützt sich auf den verhältnismässig gutartigen Verlauf der Krankheit in dem Sinne, dass es weder zu ausgedehnter Zerstörung der Hornhaut, noch zur Beteiligung des Glaskörperraumes kommt. Auch jene Fälle, wo die Ränder der Perforationswunde eine Trübung aufwiesen (4,11), die an eine Infektion des Hornhautparenchyms hätte denken lassen, führten nicht zu geschwürigem Zerfall der Hornhaut an dieser Stelle. Diejenige Affektion, welche eintritt, wenn im Kammerinhalt Bakterien pathogener Art vorhanden sind, ist der von der Keratitis pustuliformis profunda wesentlich verschiedene Ringabszess.

Die Iris zeigte in den beiden frischen Fällen Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen, ausserdem im ersten Fall auch Infiltration mit reichlichen polynukleären Leukozyten in einem Teil der Iris, was vielleicht nicht als regelmässiger Befund anzusehen ist. Die Anordnung der Zellen in der Iris war nur im zweiten Fall knötchenförmig, aber ohne typische Struktur.

In den untersuchten Fällen beschränkte sich die Entzündung streng auf die Hornhaut und Iris. Am Ziliarkörper waren keine nennenswerten entzündlichen Veränderungen, womit im Einklang steht, dass die hintere Kammer frei von Exsudat war. Ein solches wird ja immer vom Ziliarkörper geliefert; gegen die Auswanderung der Leukozyten aus der Iris in die hintere Kammer scheint die Bruchsche Membran und das retinale Epithel ein kaum zu übersteigendes Hindernis abzugeben. Man sieht daher nicht selten gerade vor der Bruchschen Membran besonders zahlreiche Leukozyten angesammelt, gleichsam als ob sie sich vor dieser Barriere anstauen würden. Die tieferen Teile des Auges zeigten in allen Fällen nur sekundäre Veränderungen.

Ein besonderes, in den beiden letzten Fällen konstatiertes Vorkommnis bei der Keratitis pustuliformis profunda ist die Aufhebung der Kammer ohne Perforation und infolgedessen Anwachsung der ganzen Iris an die hintere Hornhautfläche. Die unmittelbare Folge davon ist Drucksteigerung, welche, wenn sie fortdauert, zur Staphylombildung führt. Es kann aber auch zur Drucksteigerung kommen, ohne dass der anatomische Befund dies genügend zu erklären vermöchte.

Der Vergleich der Veränderungen in der Iris mit denen in der Hornhaut, sowie die Abnahme der letzteren von hinten nach vorn in den beiden frischen Fällen machen es wahrscheinlich, dass die Entzündung von der Iris ihren Ausgang genommen hat, und ich möchte deshalb auch für die beiden älteren Fälle dasselbe annehmen. Durch die Entzündung der Iris gelangen toxische Substanzen in das Kammerwasser und greifen von hier die hintere Fläche der Hornhaut an. Stock[1]) hat durch Experimente gezeigt, dass bei schwerer tuberkulöser Erkrankung der Iris die Hornhaut auf diese Weise ergriffen werden kann.

Es wäre einseitig, für alle Fälle tiefer Keratitis die Schädigung der Hornhaut durch Toxine anzunehmen, welche von der Iris ge-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. S. 34. 1907.

liefert werden, sondern es dürften wohl die meisten Fälle auf direkte Einwirkung pathogener Keime zurückzuführen sein. Es sind bereits ziemlich viel Fälle tiefer Keratitis untersucht worden, welche klinisch teils wie Keratitis parenchymatosa, teils wie sklerosierende Keratitis ausgesehen hatten und welche von ihren Untersuchern teils als tuberkulös, teils als syphilitisch bezeichnet wurden. In bezug auf die Art, wie in diesen Fällen die Krankheitserreger in die Hornhaut gekommen sind, gehen die Ansichten auseinander. Es bestehen darüber folgende Annahmen:

1. Direkte Infektion auf dem Blutwege. Diese wird für solche Fälle angenommen, wo keine erheblichen Veränderungen an der Uvea bestehen, aus welchen man die Hornhautaffektion ableiten könnte. Da die Infektion auf dem Blutwege nur in der Sklera, nicht aber in der gefässlosen Hornhaut möglich ist, so muss ferner der primäre Herd in der Sklera angenommen werden, von wo die Entzündung auf die Hornhaut übergeht. Diese Erklärung passt also nur für die mit Skleritis verbundenen Fälle von Keratitis. Solche sind die von Oreste[1]) und von Wemmerslager[2]), welche beide Autoren die Infektion der Sklera auf dem Blutwege als Ausgangspunkt der Krankheit annahmen.

2. Übergreifen der Entzündung von der Uvea aus kann dann angenommen werden, wenn diese in erheblichem Grade verändert ist. Das Übergreifen kann auf doppelte Weise gedacht werden,

a) in der Kontinuität, indem eine entzündliche Infiltration des Ziliarkörpers sich direkt auf die Sklera und Hornhaut fortsetzt. Es war früher sogar allgemeine Ansicht, dass die tiefe Skleritis stets ihren Ausgang von einer Entzündung des darunter liegenden Ziliarkörpers nehme. Dies war aber jedenfalls zu weit gegangen, denn wenn es auch für viele Fälle zutrifft, so doch nicht für alle, wie die beiden oben zitierten beweisen, wo tiefe Knoten in der Sklera sassen, ohne Erkrankung des darunter liegenden Ziliarkörpers.

b) durch Übertragung mittels des Kammerwassers. Diese Ansicht hat Verhoeff[3]) auf Grund eines von ihm untersuchten Falles aufgestellt. Es fanden sich in der Uvea nur kleinste Knötchen, einerseits im Ziliarkörper eingeschaltet zwischen pigmentiertem

---

[1]) Ann. d'ocul. T. CXLIV. p. 176. 1910.

[2]) Wemmerslager van Sparwoude, Keratitis profunda scleroticans tuberculosa. Proefschrift. Amsterdam 1909.

[3]) Transactions of the Americ. Oph. Society. 1910. p. 566.

und unpigmentiertem Epithel, anderseits in der Iris. Von diesen sollten Tuberkelbazillen in das Kammerwasser und mit diesem in den Schlemmschen Kanal gelangen, von wo aus sie die Sklera infizieren, von welcher dann wieder die Entzündung auf die Hornhaut fortschreitet; auch könnte die letztere vom Schlemmschen Kanal aus auch direkt infiziert werden.

Die Auffassung Verhoeffs ist verständlich für Herde in der Sklera und Hornhaut, welche nahe dem Schlemmschen Kanal liegen. In Verhoeffs Fall besteht aber in der Hornhaut auch ein Herd — wie ich an Präparaten sehen kann, welche Herr Verhoeff so gütig war, mir zu überlassen — weit entfernt vom Schlemmschen Kanal und vollkommen isoliert mitten in der Hornhaut, von dem ich mir nicht vorstellen kann, dass er vom Schlemmschen Kanal ausgegangen sein sollte. Noch weniger reicht Verhoeffs Erklärung für solche Fälle aus, wie der von Reis[1]), wo man weder in der Uvea noch in der Sklera oder in der Gegend des Schlemmschen Kanales Tuberkelknötchen findet, sondern nur in den hintersten Schichten der Hornhaut. Hier sieht die Hornhauterkrankung wirklich wie eine primäre aus, wie auch Reis annimmt, ohne sich über den Weg der Infektion auszusprechen.

Für Fälle, wo bloss die hinteren Hornhautschichten Veränderungen zeigen, nicht aber die Uvea, halte ich folgenden Infektionsmodus für möglich. Die Parasiten — Tuberkelbazillen oder Spirochäten — gelangen, soweit der vordere Augenabschnitt in Betracht kommt, am leichtesten in die blutführenden Teile, nämlich in den Ziliarkörper und in die Iris. Aber aus ersterem treten sie durch das Epithel, aus letzterer durch das Endothel — oder an der Stelle von Krypten ganz unmittelbar — in das Kammerwasser über, ohne in der Uvea selbst Fuss zu fassen und Veränderungen zu setzen. Dass Durchtritt von Bakterien durch ein Gewebe ohne Ansiedelung in demselben möglich ist, wird von den Pathologen allgemein angenommen. Eine solche Möglichkeit gibt auch Verhoeff zu und schon vorher hatte sich Axenfeld[2]) in demselben Sinne ausgesprochen. Vom Kammerwasser können die Krankheitserreger in den Schlemmschen Kanal und von hier in Sklera und Hornhaut gelangen, ich halte es aber auch nicht für ausgeschlossen,

---

[1]) Heidelberger Vers. 1907. S. 315.

[2]) Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907. S. 323.

dass die Parasiten vom Kammerwasser durch das Endothel und die Descemetsche Membran unmittelbar in die Hornhaut eindringen. Für isolierte Herde, weit entfernt vom Hornhautrand, halte ich diese Entstehungsart sogar für wahrscheinlich, wenn auch direkte Beweise für die Möglichkeit derselben noch ausstehen.

Meines Erachtens kann also tiefe Keratitis auf zweierlei Weise entstehen, durch Toxinwirkung und durch Einwanderung von Krankheitserregern. Lässt sich aus dem anatomischen Befund diese Unterscheidung machen?

Bei Toxinwirkung müssen die dadurch gesetzten Gewebsveränderungen an der Hinterfläche der Hornhaut am stärksten sein und von hier nach vorn an Intensität abnehmen, wenigstens im grossen und ganzen. Ferner müsste die Gewebsveränderung sich auf grössere Strecken hin gleichmässig ausdehnen; man könnte sich nicht vorstellen, dass Toxinwirkung einzelne kleine Herde, etwa in Knötchenform, verursacht, und am allerwenigsten, dass solche Knötchen eine spezifische Struktur zeigen. Die geforderte Art von Veränderung trifft für die beiden von mir untersuchten frischen Fälle von Keratitis pustuliformis profunda zu.

Bei Einwanderung von Krankheitserregern in die Hornhaut muss die Schädigung nicht gerade hinten am stärksten sein. In der Tat wird von den beschriebenen Fällen tuberkulöser und syphilitischer Keratitis gesagt, dass die Descemeti entweder vollkommen erhalten war oder höchstens Defekte zeigte, welche im Vergleich zur Ausbreitung der Krankheit in der Hornhaut sehr unbedeutend waren. Ebenso war das Endothel vollkommen vorhanden oder fehlte höchstens auf der Kuppe der Vorsprünge, welche die Knoten nach der vorderen Kammer machten; stellenweise kam auch Wucherung des Endothels vor. Die Infiltration in der Hornhaut selbst lag endlich nicht immer unmittelbar unter der Descemeti; sie trat in der Regel in Form von Knoten auf, welche manchmal spezifische Struktur (Tuberkelknötchen) zeigten.

Aus dem anatomischen Befunde dürfte also der Weg der Schädigung der Hornhaut zumeist festzustellen sein, während dies aus dem klinischen Bilde weniger leicht möglich wäre. Wenn sich an einen skleritischen Herd eine zungenförmige Infiltration der Hornhaut anschliesst, ist es klar, dass die Hornhautentzündung eine Fortsetzung der Skleritis ist. Wenn aber die Sklera gesund ist und nur einzelne isolierte Herde in der Hornhaut bestehen, darf

dies nicht ohne weiteres als selbständige Erkrankung der Hornhaut durch Einwanderung von Krankheitserregern gedeutet werden. Solche Herde können vorgetäuscht werden, wo in Wirklichkeit eine diffuse Veränderung vorliegt. Dies wird durch die Untersuchung meiner beiden ersten Fälle bewiesen, in welchen klinisch einzelne isolierte Eiterherde zu bestehen schienen, während die anatomische Untersuchung eine auf grössere Strecken gleichmässige Veränderung nachwies.

### III. Schlussfolgerungen.

Die Keratitis pustuliformis profunda war von Anfang an für mich vor allem ein bestimmtes klinisches Bild, so einheitlich und charakteristisch, dass nach der von mir gegebenen Beschreibung wohl jeder diese Krankheit leicht diagnostizieren kann. Sie ist mir von jeher als etwas Besonderes, von den bekannten Keratitisformen Verschiedenes aufgefallen. Ob diese Krankheit auch ätiologisch eine Einheit bildet, ist eine andere Frage, welche nur auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen und Sektionsbefunde wird gelöst werden können.

Wenn ich das klinische Bild der Keratitis pustuliformis profunda mit den anatomischen Befunden vergleiche, so ergibt sich eine doppelte Schwierigkeit. Die erste liegt darin, dass meine vier Befunde keineswegs gleichartig sind, sondern sehr wesentlich voneinander abweichen, selbst wenn ich nur die beiden frischen Fälle miteinander vergleiche. Die zweite Schwierigkeit ist dadurch gegeben, dass die anatomische Untersuchung keineswegs das ergibt, was man auch vom klinischen Befund hätte erwarten sollen. Letzterer zeigt einzelne umschriebene Herde von eitergelber Farbe, und ich erwartete daher, umschriebene Ansammlungen eitrigen Exsudates, etwa nach Art von Pusteln, zu finden; anstatt dessen traf ich nur eine über das ganze Pupillargebiet der Hornhaut ziemlich gleichmässig ausgedehnte Veränderung an, die keineswegs eitriger Natur war. Dass klinisch einzelne umschriebene Herde zu sehen waren, erkläre ich mir im ersten Falle damit, dass die Anhäufung von Kernen in der Hornhaut stellenweise eine stärkere war und vielleicht auch gerade an dieser Stelle Exsudatklümpchen hinten an der Hornhaut lagen. Im zweiten Fall sind es ohne Zweifel die umschriebenen Kernanhäufungen im Gerinnsel gewesen, welche klinisch als umschriebene Eiterherde imponierten, — in dem einzigen auch anatomisch untersuchten Fall,

den ich aus der Literatur meinen Fällen an die Seite stellen kann, dem von Bietti, war das klinische Bild besser im Einklang mit dem anatomischen Befund, indem klinisch wie anatomisch ein einheitliches grösseres Infiltrat gefunden wurde.

Ein Mangel an Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befund besteht ferner darin, dass ich auf Grund einer grösseren Zahl klinischer Beobachtungen der Überzeugung gewesen war, eine primäre Keratitis vor mir zu sehen, während nach dem anatomischen Befund die Iritis älteren Datums war und als primäre Erkrankung angesehen werden musste. In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von Klein und Bietti.

An dritter Stelle ist noch hervorzuheben, dass klinisch oft eine Beteiligung auch der tiefen Teile des Auges angenommen werden musste, welche in den schweren Fällen zur Atrophie des Auges mit Erblindung führte, während in den vier anatomisch untersuchten Fällen der hintere Abschnitt nur sekundäre und verhältnismässig geringe Veränderungen aufwies. Ich verweise in dieser Beziehung auf die von Verhoeff[1]) und Wemmerslager[2]) untersuchten Fälle tiefer Keratitis, wo ebenfalls die Spannung vermindert war, obwohl sogar Verödung der Kammerbucht durch Anwachsung der Iriswurzel an die Hornhautperipherie bestand. Auch in diesen Fällen fehlten Veränderungen in den tiefen Teilen des Auges, welche die Druckverminderung hätten erklären können. Die von Verhoeff dafür gegebenen Erklärungen halte ich für nicht befriedigend. Ich erinnere daran, dass in Fällen schwerer Keratitis parenchymatosa nicht selten das Auge ganz weich gefunden wird, so dass der klinisch weniger Erfahrene eine beginnende Atrophie des Bulbus befürchten könnte, während tatsächlich die meisten dieser Augen mit normaler Spannung ausheilen. Vielleicht wird die Hypotonie in den Fällen tiefer Keratitis durch erhöhte Durchgängigkeit der Hornhaut für das Kammerwasser verursacht[3]).

---

[1]) Transactions of the Americ. Oph. Society. 1909. p. 579.

[2]) Wemmerslager van Sparwoude. Keratitis profunda scleroticans tuberculosa. Academisch Proefschrift. Amsterdam 1909. Erster Fall.

[3]) Ich möchte für diese Auffassung noch die klinische Erfahrung anführen, dass in solchen Fällen das Atropin so häufig ohne Wirkung auf die Weite der Pupille bleibt, auch wenn keine deutliche Iritis oder hintere Synechien bestehen, was ich mir dadurch erkläre, dass das die Hornhaut von hinten nach vorn durchfliessende Kammerwasser die Diosmose des Atropins in der entgegengesetzten Richtung verhindert.

Die Zahl der klinisch als Keratitis pustuliformis profunda anzusprechenden Fälle, welche bisher anatomisch untersucht werden konnten, ist eben noch zu klein, um volle Klarheit zu bringen. Es wäre möglich, dass weitere anatomische Untersuchungen wieder andere Befunde ergeben, z. B. wirkliche Pusteln oder Knoten in den hintersten Lagen der Hornhaut, wie z. B. in dem Falle von Reis.

Eine andere Schwierigkeit ist darin gegeben, dass der Sitz der stärksten Infiltration in der Hornhaut nicht immer so ohne weiteres als die Stelle angesehen werden darf, an welcher die Schädlichkeit angreift und von welcher die Entzündung ausgeht. Es besteht nämlich in der Hornhaut das eigentümliche Verhalten, dass der primäre Entzündungsherd sich gleichsam widerspiegeln kann an einer räumlich davon getrennten Stelle, so z. B. beim Ulcus serpens in dem hinteren Abszess und beim Ulcus internum, das von der hinteren Hornhautwand ausgeht, in einer Infiltration der mittleren Hornhautschichten[1]). Diese sekundären Infiltrationen können die primäre an Umfang bedeutend übertreffen, was speziell für den hinteren Abszess beim Ulcus serpens manchmal zutrifft.

Auch die klinische Untersuchung hat oft Schwierigkeiten, von der Oberfläche und von der Tiefe ausgehende Infiltrationen auseinanderzuhalten. Bei der Keratitis disciformis, welche durch eine von der Oberfläche eindringende Infektion gesetzt wird, besteht im wesentlichen eine Infiltration der mittleren und tiefen Hornhautschichten. Dadurch kann eine Verwechslung mit einer von hinten ausgehenden Infiltration veranlasst werden, und es mag daher Fälle geben, wo die Unterscheidung zwischen einer Keratitis pustuliformis profunda und einer Keratitis disciformis Schwierigkeiten verursachen kann. Umgekehrt kann eine von der Tiefe ausgehende Infiltration ausnahmsweise bis an die Oberfläche gelangen und hier sogar zu Substanzverlusten führen; ich erwähne die seltenen Fälle von Keratitis parenchymatosa mit Geschwürsbildung. In einem der Fälle von Keratitis pustuliformis profunda (Fall 13) ging die zellige Infiltration so weit an die Oberfläche, dass sie dieselbe emporwölbte, als ob sich hier ein Eiterpfropf entleeren wollte.

Mit Rücksicht auf diese in der Sache liegenden Schwierig-

[1]) Meller, Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. S. 471. 1909.

keiten und auf die noch zu geringe Zahl der anatomischen Befunde bei Keratitis pustuliformis profunda möchte ich also die folgenden Schlüsse nur mit grosser Reserve ziehen, in der Hoffnung, dass weitere Untersuchungen mehr Licht in das Wesen dieser seltenen und eigentümlichen Krankheit bringen werden.

Ich gehe von zwei sicher feststehenden Tatsachen aus, nämlich erstens, dass eine Erkrankung der tiefsten Hornhautschichten, und zwar gewöhnlich im Pupillarbereich vorliegt, und zweitens, dass gar kein Anhaltspunkt, weder in der Anamnese noch im klinischen oder im anatomischen Befund, für eine ektogene Infektion als Ursache der Krankheit vorliegt. Wenn also die Schädlichkeit nicht von der Hornhautoberfläche zu den hinteren Hornhautschichten gelangte, sei es direkt, wie beim gewöhnlichen Geschwür, sei es indirekt, wie beim hinteren Abszess, welcher das Ulcus serpens begleitet, so kann sie nur auf folgenden zwei Wegen dorthin gedrungen sein. Der erste geht vom Rand der Hornhaut aus, wie z. B., wenn sich eine Keratitis parenchymatosa oder eine sklerosierende Keratitis vom Rande her in den tiefen Schichten bis gegen die Mitte vorschiebt. Für einen solchen Weg liegen bei der Keratitis pustuliformis profunda keine Anzeichen vor, da gerade der Randteil der Hornhaut klinisch und anatomisch ungefähr normal gefunden wird.

Die Schädlichkeit kann aber auch vom Kammerraum aus direkt die hintere Fläche der Hornhaut angreifen. Man hat einen solchen Vorgang für Keratitis parenchymatosa angenommen, aber nicht bewiesen. Sicher festgestellt ist er für Fälle, wo durch Anlegen eitrigen Exsudates an die Hornhauthinterfläche diese zur Ulzeration gebracht wird, wie in dem von Meller beschriebenen Falle von Ulcus internum oder beim Ringabszess der Hornhaut. Bezüglich der Keratitis pustuliformis profunda spricht für die Einwirkung der Schädlichkeit vom Kammerraum aus, abgesehen von der Exklusion der andern Wege, auch die Tatsache, dass die Veränderungen in der Hornhaut von der hinteren Oberfläche nach vorn an Intensität abnehmen. Die klinische Beobachtung scheint allerdings dieser Auffassung zu widersprechen, indem sie die Krankheit als eine primäre Keratitis erscheinen lässt. Demgegenüber ist zu sagen, dass die meisten Fälle nicht vom ersten Beginn an beobachtet wurden. Ich erinnere aber an den Fall Frost (4), bei welchem zuerst nahe dem Hornhautrand ein tiefes gelbes Infiltrat zu bestehen schien, das aber nach der Punktion verschwun-

den war, so dass nun nur mehr die Iritis zu sehen war. Das anscheinende Infiltrat am Hornhautrande war also offenbar durch einen gelben Belag an der hinteren Hornhautwand vorgetäuscht worden. Später aber entwickelte sich an derselben Stelle eine wirkliche gelbe Infiltration, welche sich weiter in die Hornhaut vorschob und durch die folgenden Punktionen nicht zu beseitigen war. Als zweiten erwähne ich den Fall 16 (Povondra), wo in den ersten Tagen sicher die Hornhaut normal war und nur eine Iritis bestand, an welche sich erst nach einigen Tagen die tiefe Infiltration der Hornhaut anschloss. Besonders beweisend scheinen mir aber die beiden Fälle Kleins zu sein, in welchen sicher der Reihe nach zuerst die Iritis, dann das Hypopyon und erst zuletzt die eitrige Infiltration der hinteren Hornhautschichten auftraten, ferner der Fall von Bietti, wo ebenfalls anfangs nur Iritis zugegen war. So könnte also der Widerspruch zwischen klinischer und anatomischer Beobachtung vielleicht so erklärt werden, dass man die Fälle ganz frisch sehen müsse, um sich zu überzeugen, dass sie mit einer Iritis beginnen.

Wenn wir nun von der Annahme ausgehen, dass die Schädlichkeit vom Kammerwasser aus auf die Hornhaut wirkt, so könnte dies durch Anlegung von eitrigem Kammerexsudat an die Hornhaut geschehen. Das Hypopyon wird zwar in der Regel von der Hornhaut ohne schlimme Folgen vertragen, wie ja vielfältige klinische Beobachtung beweist. Ausnahmsweise kann es aber doch die Hornhaut schädigen, und ich verweise in dieser Beziehung auf den Mellerschen Fall von Ulcus internum an der Stelle, wo das Hypopyon an der Hornhaut lag. Vielleicht lässt sich das verschiedene Verhalten so erklären, dass das gewöhnliche keimfreie Hypopyon nicht oder nur wenig die Hornhaut angreift, wohl aber, wenn es keimhaltig ist, wie in Mellers Fall. Bei der Keratitis pustuliformis profunda ist zwar gewöhnlich ein mächtiges Hypopyon da, aber die tiefen Veränderungen in der Hornhaut scheinen damit nichts zu tun zu haben, denn die ersten gelben Flecken wurden niemals im untersten Teil der Hornhaut gefunden, wo das Hypopyon zuerst der Hornhaut anlag, sondern gewöhnlich im mittleren und oberen Teil, der erst später vom Hypopyon erreicht wurde. Auch die anatomisch untersuchten Fälle liessen die Unversehrtheit der Hornhaut gerade in den unteren, vom Hypopyon berührten Partien erkennen.

Es ist also nicht das Hypopyon, nicht etwa die histiolytische

Wirkung der Eiterzellen desselben, welche die Hornhaut angreift, sondern wir müssen im Kammerwasser suspendierte oder gelöste Substanzen annehmen; diese könnten Bakterien oder Toxine sein. Gegen Bakterien spricht der negative Befund der anatomischen und bakteriologischen Untersuchung sowie das anatomische Bild der Hornhautveränderungen (siehe S. 65). Man muss also Toxine annehmen, welche das Absterben des Endothels und die Schädigung der tiefen Schichten verursachen. Warum diese, offenbar im ganzen Kammerwasser enthaltenen Substanzen hauptsächlich nur fleckweise, am häufigsten im Pupillarbereich die Hornhaut angreifen, bleibt vorläufig ungeklärt. Diese Substanzen wirken zunächst nekrotisierend auf das Endothel und auf die Descemetsche Membran, vielleicht bei besonders intensiver Einwirkung auch auf die hinteren Hornhautlamellen. Man darf daraus schliessen, dass diese Gewebsteile die toxischen Substanzen binden und deshalb, oder vielleicht erst infolge ihrer Nekrose als abgestorbenes Gewebe stark chemotaktisch wirken, so dass sich die Leukozyten an der Stelle der Schädigung ansammeln.

Die toxischen Substanzen im Kammerwasser können nur von der Iris stammen, und eine Iritis ist also die Voraussetzung der Keratitis pustuliformis profunda. Es ist aber gewiss nicht jede Iritis, selbst wenn sie mit grossem Hypopyon einhergeht, geeignet, solche Veränderungen in den tiefsten Hornhautschichten zu setzen, denn wir sehen so oft solche Iritiden ohne Schaden für die Hornhaut verlaufen. Man muss also wohl annehmen, dass es nur gewisse Arten von Iritis sind, welchen die Eigenschaft zukommt, verderblich auf die Hornhaut zu wirken. Dies führt zur Frage nach der Ätiologie der Krankheit.

Bayer, Bielschowsky und Re sprechen sich bezüglich ihrer Fälle für die Lues aus. Ihre Kranken hatten Lues, aber dass auch die Augenerkrankung luetisch war, wird nur aus dem günstigen Erfolg der Quecksilberbehandlung geschlossen. Noch einige Autoren beschreiben Fälle tiefer, zum Teil eitrig aussehender Infiltrate, die sie als syphilitisch erklären, nämlich Galezowski, Denarié, Knies, Terson und Valenti.

Galezowski[1]), dessen Arbeit mir nur im Referat zugänglich ist, sagt, dass infolge von Syphilis „plastische Depots in der Hornhaut vorkommen, welche zentralen Hornhautabscessen ähnlich sehen".

---

[1]) Recueil d'opht. 1878. p. 302 und 1892. p. 22.

Denarié[1]) gibt nach dem Referate an, dass die tertiäre Syphilis an der Hornhaut sich in Form von Gummen zeigen könne. Dieselben haben eine graue Farbe, gleich einem Abszess und liegen in den tiefen Teilen der Hornhaut. Gleichzeitig besteht Iritis.

Knies[2]) beobachtete „ein gesättigt graugelbes Infiltrat von ungefähr 3 mm Durchmesser unter spiegelndem Epithel aussen oben etwa 2 mm vom Hornhautrande entfernt, das ohne äussere Ursache drei Jahre nach der syphilitischen Infektion bei einem älteren Individuum entstanden war. Die antisyphilitische Behandlung hatte keine auffallende Wirkung.

Terson[3]) behandelte ein 22 jähriges Mädchen mit hereditärer Syphilis, bei welchem zuerst skleritische Knoten auftraten und später zwei gelbe Infiltrate im unteren Teil der Hornhaut, sowie ein gelblicher, unten dickerer Punkt temporal von der Hornhautmitte. Dieser Punkt ist „interstitiell und wölbt sich nach vorn, sowie gegen die Kammer vor“. Es kam nicht zur Ulzeration, sondern unter Quecksilberbehandlung zur Heilung mit leichter Trübung.

Valenti[4]) berichtet über einen 42 jährigen Mann, der vor 25 Jahren Syphilis akquiriert hatte und nun zuerst nahe dem oberen Hornhautrand eine stecknadelkopfgrosse Trübung bekam, welche „dem Endothel angehörte“. Dieselbe breitete sich in den nächsten 14 Tagen um die ganze Peripherie der Hornhaut aus, welche ein gelbgrünes Aussehen bekam, und ein Hypopyon entwickelte sich, das bis zur Pupille reichte. Dieses wurde zweimal durch Punktion entleert und erwies sich als steril. Schliesslich heilte die Keratitis ohne Geschwürsbildung und mit $S = 1$.

Ich führte diese Fälle nicht auf S. 25 unter den Fällen von Keratitis pustuliformis profunda an, weil bei einigen das klinische Bild ein anderes ist, andere aber zu summarisch beschrieben sind, um sich eine Vorstellung über das Aussehen des Falles zu machen.

Die Autoren, welche diese tiefen, eiterähnlich aussehenden Infiltrate als syphilitisch in Anspruch nehmen, sprechen von Keratitis gummosa, nehmen also offenbar die Entwicklung von umschriebenen gummösen Neubildungen in den tiefen Hornhautschichten an, ohne jedoch einen Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht beizubringen, da anatomische Untersuchungen fehlen.

Von meinen 15 Fällen hatten vier sichere Lues; allerdings war für die übrigen die Abwesenheit der Lues keineswegs sichergestellt — etwa durch Blutuntersuchung —, aber es waren wenigstens keine klinischen Anhaltspunkte dafür vorhanden. Von den

---

[1]) Contributions à l'étude de la syphilis cornećnne. Paris, Delahaye 1883.

[2]) Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.

[3]) Arch. d'opht. 1905. p. 265.

[4]) Bolletino dell Ospedalo Oftalmico di Roma. Jahrg. VII. 1909.

beiden, von mir anatomisch untersuchten frischen Fällen Ferber und Halmer hatte der erste eine alte Lues, aber zur Zeit der Augenentzündung sonst keine gummösen Erkrankungen, und auch bei der Sektion wurden keine solchen gefunden. Der anatomische Befund an der Hornhaut konnte auch nicht als gummöse Veränderung aufgefasst werden, so dass jede Berechtigung fehlt, in diesem Falle die Keratitis selbst — ich spreche nicht von der begleitenden Iritis — als syphilitisch zu erklären, bloss weil der Kranke einmal Syphilis akquiriert hatte.

Tuberkulose als Ätiologie nimmt Bietti für seinen Fall an, und er hat dafür das gewichtige Argument des Bazillennachweises im Kammerexsudat. In meinen Fällen waren auffallende Zeichen von Tuberkulose im übrigen Körper nicht vorhanden, genaue Nachforschungen, speziell auch diagnostische Tuberkulineinspritzungen waren jedoch nicht gemacht worden. Die eitergelbe Farbe der Hornhautinfiltrate und das reichliche Hypopyon liessen mich nicht an Tuberkulose denken, welche, soweit sie im Auge vorkommt, ein ganz anderes Bild gibt. Auch die anatomische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose.

Wenn ich endlich aus meinen eigenen klinischen und anatomischen Beobachtungen einen Schluss ziehen soll, so lassen die ersteren am ehesten noch an Syphilis denken, für welche Ätiologie auch das besondere Überwiegen der Männer spricht, während die anatomischen Untersuchungen überhaupt keinen Schluss gestatten ausser etwa den, dass es sich nicht um Tuberkulose handelt. So bleibt also die Ätiologie der Keratitis pustuliformis profunda vorläufig noch dunkel, doch halte ich es für möglich, dass die Ätiologie vielleicht keine einheitliche ist, sondern verschiedene Krankheitserreger dasselbe klinische Bild hervorrufen könnten.

Falls sich also meine Beobachtungen und Schlüsse als richtig erweisen, so besteht die Keratitis pustuliformis profunda zunächst in einer Iritis, welche anscheinend spontan, in Wirklichkeit aus unbekannter Ursache entsteht und durch Ausscheidung toxischer Substanzen in das Kammerwasser die hinteren Hornhautschichten angreift. Es ist eine Krankheit, welche hauptsächlich Leute in vorgeschrittenem Alter und vorwiegend männlichen Geschlechtes befällt und jedenfalls zu schwerer Schädigung des Sehvermögens, manchmal zur Erblindung des Auges führt.

Zum Schluss möchte ich noch einiges über den von mir vor-

geschlagenen Namen der Krankheit bemerken. Ich hatte mir nach den bloss klinisch beobachteten Fällen den Namen Keratitis pustulosa posterior zurechtgelegt. Die anatomischen Untersuchungen zeigten mir dann, dass wirkliche Pusteln nicht bestehen. Reis hatte die Krankheit als „tiefes, zentrales Eiterinfiltrat der Hornhaut“ bezeichnet, gegen welche klinisch anscheinend ganz gerechtfertigte Bezeichnung auch der obige Einwand zu erheben ist. Ausserdem würde diese Bezeichnung zu umfassend sein, da sie auch auf andere Fälle passen würde, z. B. auf manche tiefe, eitergelb aussehende Hornhautinfiltrate bei skrophulösen Kindern und auf Fälle von Ulcus internum. Letzterer Ausdruck ist ebenfalls aus anatomischen Gründen nicht anwendbar und überdies schon in anderem Sinne in Gebrauch. So scheint es mir am besten, einen neuen Namen vorzuschlagen, welcher das charakteristische klinische Aussehen wiedergibt, ohne dem wahrscheinlich nicht immer gleichen anatomischen Befund zu präjudizieren. Der Name Keratitis pustuliformis profunda besagt, dass die Krankheit wie tiefsitzende Pusteln aussieht, ohne dass solche wirklich bestünden.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—16.

Fig. 1—11 von Fall 10 (Ferber).

Fig. 1. Vergr. 62 : 1. Infiltration der hinteren Hornhautschichten mit Kernen, welche von denen der fixen Hornhautkörperchen abstammen. Endothel abgefallen, auf der Descemeti ein Zellenbelag von teils frischen, teils gequollenen und abgeblassten polynukleären Leukozyten.

Fig. 2. Vergr. 340 : 1. *a* hinterste, von langen schmalen Kernen durchsetzte Hornhautlamellen. *b* Descemeti. *c* Kerne polynukleärer Leukozyten unter dem Endothelhäutchen, von welchem noch zwei Kerne zu sehen sind. *d* polynukleäre Leukozyten. *e* ebensolche, nekrotisch und gequollen. *f* bläschenförmige Zellen mit endothelartigen Kernen. *g* daraus hervorgegangene Riesenzellen.

Fig. 3. Vergr. 570 : 1. Hinterste Hornhautlamellen mit neugebildeten Kernen, von welchen bei *a* eine Anzahl schmälerer und dunkler gefärbter in einer Gruppe beisammen liegen.

Fig. 4. Vergr. 320 : 1. Infiltration des Epithels. Zwischen den tiefen Lagen der Epithelzellen liegen die dunklen Kerne polynukleärer Leukozyten. Die Bowmansche Membran und die vorderen Hornhautlamellen sind normal.

Fig. 5. Vergr. 110 : 1. Zellkugel im Kammerexsudat, aus endothelartigen Zellen und einzelnen Riesenzellen gebildet und in Eitermasse (polynukleäre Leukozyten) eingebettet.

Fig. 6. Vergr. 560 : 1. Abschnitt aus den Randteilen obiger Zellkugel. *a* bläschenartige Zellen mit endothelartigem Kern. *b* ebensolche mit mehreren Kernen. *c* daraus entstandene Riesenzelle. *d* polynukleäre Leukozyten. *e* ebensolche im nekrotischen und gequollenen Zustande.

Fig. 7. Vergr. 450 : 1. Infiltration der oberflächen Schichten am Rande der Hornhaut. Zwerchsackähnliche Kerne zwischen den blassen Kernen der fixen Hornhautkörperchen.

Fig. 8. Vergr. 450 : 1. *a* Auflagerung auf die vordere Irisfläche, bestehend aus endothelartigen Kernen in einer gleichmässigen Grundsubstanz. *b* Gefässlichtung. *c* vordere Grenzschicht der Iris.

Fig. 9. Vergr. 450 : 1. Neubildung von Kapillaren in der vorderen Grenzschicht der Iris. Die am meisten links gelegene Kapillaranlage hat noch kein Lumen.

Fig. 10. Vergr. 300 : 1. Auflagerung auf die Iris. *a* Endothelhäutchen. *b* Auflagerung, in welcher nebst endothelartigen Kernen auch die dunklen Kerne der polynukleären Leukozyten und zwar oft einzeln, liegen. *c* vordere Grenzschicht der Iris. *d* dichotomisch sich teilendes neugebildetes Blutgefäss, welches teils in der Iris, teils in der Auflagerung liegt. Es besteht grösstenteils nur aus aneinander gereihten Endothelkernen, ohne dass eine verbindende Membran sichtbar wäre. Die das Gefäss erfüllenden Blutkörperchen sind der Deutlichkeit halber weggelassen.

Fig. 11. Vergr. 650 : 1. Querschnitt einer hinteren Ziliararterie in der Aderhaut. Die Muscularis ist fast homogen und ihre länglichen Kerne sind nur blass gefärbt. Die Elastica ist stellenweise verdickt und trägt an ihrer inneren Oberfläche eine Auflagerung, welche an zwei Stellen durch Einschluss etwas stärker gefärbter homogener Masse eine polsterartige Verdickung erfährt.

Fig. 12—16 von Fall 12 (Halmer).

Fig. 12. Vergr. 260 : 1. *a* Endothelhäutchen, abgehoben durch polynukleäre Leukozyten. *b* grösstenteils geschichtetes Fibringerinnsel, teilweise aber auch junge Bindegewebsfasern; dazwischen Kerne hauptsächlich von polynukleären Leukozyten. *c* Descemeti. *d* Riesenzelle. *e* aufgelockerte und von Kernen, hauptsächlich polynukleärer Leukozyten, durchsetzte hinterste Hornhautschichten. *f* weniger infiltrierte Lamellen.

Fig. 13. Vergr. 210 : 1. *a* geschichtetes Fibringerinnsel an der Hinterfläche der Hornhaut, einschliessend einen Herd von grösstenteils polynukleären Leukozyten und Riesenzellen in der Mitte. *b* hinterste Hornhautschichten. Die Descemeti fehlt hier.

Fig. 14—16. Veränderung an den Gefässen der Iris.

Fig. 14. Vergr. 780 : 1. Endothelkerne geschrumpft und teilweise von der Intima abgelöst.

Fig. 15. Vergr. 720 : 1. Endothelkerne geschrumpft, Intima von der Adventitia abgelöst, zwischen beiden Ansammlung von Lymphozytenkernen; an der Aussenseite des Gefässes Lymphozytenkerne und Chromatophoren.

Fig. 16. Vergr. 650 : 1. Endothelkerne geschrumpft, in der Adventitia zahlreiche Lymphozytenkerne; an der Aussenseite Chromatophoren.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.
Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. C. v. Hess.)]

# Beiträge zur Lehre vom Glaukom.

## II. Pathologische Anatomie.

### Über Vorstufen und Frühstadien kavernösen Gewebsschwundes bei Glaucoma hämorrhagicum und Glaucoma simplex.

Von

Dr. W. Gilbert.

Privatdozent und I. Assistenzarzt.

Mit Taf. II und 5 Figuren im Text.

Die Bedeutung des von Schnabel zuerst beschriebenen Kavernenschwundes für die Entstehung der glaukomatösen Exkavation konnte nur so lange bezweifelt werden, als vorwiegend fertig ausgebildete tiefe Exkavationen untersucht wurden, bei denen das Papillengewebe eben durch diesen Schwund schon ganz zugrunde gegangen war. Als man dann immer häufiger Fälle kennen lernte, bei denen im Sehnerven vor und hinter der Lamina, mit und ohne Drucksteigerung, mit und auch noch ohne Exkavation Lücken aufgefunden wurden, drang die Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation auf der Basis kavernösen Gewebsschwundes immer mehr durch, und es ist ein Verdienst von Elschnig[1]), E. v. Hippel[2]) und Fleischer[3]), auf das häufige, ja geradezu regelmässige Vorkommen der Kavernen beim Glaukom erneut hingewiesen und den von anderen Autoren mehr nebenher erhobenen Befunden den Charakter des Zufälligen genommen zu haben.

---

[1]) Elschnig, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896. Ergänzungsheft. Ferner Heidelberger Bericht. 1895 und 1907.

[2]) E. v. Hippel, Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.

[3]) Fleischer, Heidelberger Bericht, 1911 u. 1912, vgl. auch Diss. von Weitbrecht. Tübingen 1912.

Über die Entstehung der Kavernen sind aber nicht viel mehr als Vermutungen geäussert worden. Dass es sich um ein von gesteigertem Binnendruck unabhängiges Sehnervenleiden im Sinne Schnabels handle, wird mit Recht von der Mehrzahl der Autoren wegen der gleichen Befunde beim Glaucoma secundarium abgelehnt. Anderseits kann die Drucksteigerung allein oder direkt auch nicht die Ursache der Kavernenbildung sein, wie aus den Mitteilungen von Axenfeld[1]) und Stock[2]) hervorging, die zuerst Kavernen im myopischen Auge sahen. Die Erklärung, die aber Stock für den Kavernenschwund im glaukomatösen und myopischen Auge geben wollte — die Lücken sollten durch ein Abreissen der Nervenfasern entstehen —, konnte allgemeinere Bedeutung nicht erlangen, weil sie der Entstehung von Kavernen weit hinter der Lamina nicht gerecht wird. v. Hippel hält bei Besprechung von Schnabels[3]) Ansichten die Anschauung wohl für berechtigt, dass Flüssigkeitsdurchtränkung unter gewissen noch nicht bekannten Bedingungen zur Auflösung der Nervensubstanz führt. Auch Fleischer knüpft an den Ausspruch Schnabels an, dass man die Veranlassung zum Zerfall mit Kavernenbildung in der Durchtränkung des Sehnerven mit pathologischer Flüssigkeit vermuten darf. Fleischer sieht mit Schnabel die hauptsächlichste Ursache der glaukomatösen Exkavation in der Kavernenbildung vor und hinter der Lamina und verwirft mit ihm die Entstehung der Exkavation durch unmittelbare Wirkung des gesteigerten Binnendrucks auf die Papille. Im Gegensatz zu Schnabel aber fasst Fleischer die Kavernenbildung auch nicht als selbständiges, nur dem Glaukom eigentümliches Sehnervenleiden auf, vielmehr handle es sich um einen sekundären Vorgang, der Folge der intraokularen Drucksteigerung sein kann. Fleischer führten seine unter anderm auch bei Glaucoma simplex gewonnenen Befunde zu dem Schluss, dass die Ursache der Höhlenbildung in einer Durchtränkung des Sehnerven mit einer gestauten oder gequollenen Flüssigkeit gesucht werden muss. Die Kavernenbildung wäre also die Folge einer Lymphstase

---

[1]) Axenfeld, Kavernöse Sehnervenatrophie usw. Heidelberger Bericht. 1905. Siehe auch Polatti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.

[2]) Stock, Über kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

[3]) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV.

im okularen Sehnervenende. Zur gleichen Auffassung führten den Verf. klinische Erwägungen[1]), die weiterhin (S. 92) noch einmal zu berühren sein werden.

Relativ wenig ist nun aber über Frühstadien und Vorstufen kavernösen Gewebsschwundes bekannt, teils wohl deshalb, weil die Abgrenzung negativer und beginnender positiver Befunde, wie schon v. Hippel betont, bis zu einem gewissen Grade willkürlich bleibt. Als solche Frühstadien möchte ich in Übereinstimmung mit der Literatur [vgl. Schnabel, v. Hippel, Ichikawa[2])] Beobachtungen von allerfeinsten scheinbaren Lücken zwischen erhaltenem Nervengewebe, die tatsächlich grösstenteils quellende bzw. anderweitig degenerierende Nervenfasern darstellen, bezeichnen, als Vorstufe Durchtränkung und Quellung des Gewebes noch ohne eigentliche Lückenbildung. Der Nachweis solcher bisher noch nicht bekanntgegebener Vorstufen wird eine Hauptaufgabe der folgenden Untersuchungen sein.

Als frühes Beispiel aus der Literatur für die erstgenannte Veränderung führe ich einen Fall von akutem Glaukom von Elschnig an. In den 4 mm hinter der Lamina angelegten Querschnitten erschienen in einem Sektor im äusseren oberen Quadranten die Bündelquerschnitte siebartig durchlöchert. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass sie von zahlreichen, teils ganz leeren, teils spärlichsten körnigen Detritus enthaltenden, meist ganz scharf begrenzten Lücken eingenommen sind. Die dazwischen liegenden Nervenfaserbündel sind normal oder in Degeneration begriffen, die Achsenzylinder kolbig aufgequollen, die Markscheiden in Tröpfchen aufgelöst oder zerfallen. Die feinsten Ausläufer des interstitiellen Bindegewebes sind mit zahlreichen Rundzellen besetzt.

Auf die eingehendere Darstellung dieser Frühstadien, die ich in einer Reihe unten nicht aufgeführter Fälle von Glaukom beobachtete, kann ich verzichten, da sie inzwischen eine im allgemeinen mit meinen Befunden sich deckende Schilderung von seiten Ichikawas erfahren haben, der sie in einigen frischen Fällen von Sekundärglaukom beobachtete. Auch ich halte die mikroskopischen

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 409 und Heidelberger Bericht. 1912. Diskussion zu Fleischers Vortrag.

[2]) Ichikawa, Über die Schnabelschen Kavernen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVII, 3. 1914.

rundlichen Lücken noch nicht für Kavernen, sondern für hochgradig aufquellende Nervenfasern.

Nun liegen in der Literatur über die Kavernenbildung einige bisher wenig beachtete Befunde vor, die wohl noch frühere Stadien darstellen. So gibt schon Schnabel[1]) bei einem Fall von Glaukom, der innerhalb von zwei Monaten erblindete und zur Enukleation kam, an, dass der Sehnervenkopf aussehe, als ob er unter der Einwirkung einer Mazerationsflüssigkeit gestanden habe. Watanabe[2]) berichtet bei seinem zweiten Fall, einem Sekundärglaukom eines 3 Jahre alten Kindes, dass die Papille durchsetzt ist von Hohlräumen, die nur zum Teil wirkliche Lücken darstellen, zum andern Teil aber einen durchsichtigen Inhalt haben. Die Drucksteigerung hatte auch hier nur wenige Wochen bestanden. Aus der kurzen Beschreibung ist nicht zu entnehmen, ob es sich hierbei um eine Flüssigkeit handelte, welche die quellende Substanz darstellen könnte, die nach Fleischer und Fuchs[3]) zur Auseinanderdrängung der Gewebselemente des Optikus führt. Schliesslich erwähnt auch Bietti[4]) eine Quellung der Nervenfasern vor der Lamina.

Solche Befunde sind nun gar nicht so selten in glaukomatösen Sehnerven anzutreffen, und zwar nach meinen Erfahrungen vor allem bei Glaucoma hämorrhagicum und Glaucoma simplex, wo also die, Zirkulationsstörungen ja zweifellos begünstigende, Drucksteigerung noch nicht sehr lange oder in nicht sehr hohem Grade bestanden hatte. Da diese Befunde eine noch wenig bekannte und im Zusammenhang noch nicht gewürdigte Etappe in der Entwicklung des kavernösen Zerfalles bilden, seien sie im folgenden wiedergegeben, und zwar zum Teil ausführlicher, da es sich in zwei Fällen um das noch selten untersuchte Glaucoma simplex, in einigen weiteren um auch in anderer Beziehung interessante Befunde handelt.

Fall I. Glaucoma hämorrhagicum ohne nähere Daten. Es standen mir 10 gefärbte Schnitte durch Mitte und Rand der Papille zur Verfügung.

---

[1]) Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Excavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905. Fig. 3.

[2]) Watanabe, Beiträge zur Beurteilung des Verschlusses des Kammerwinkels und der Sehnervenexcavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1908.

[3]) Fuchs, Demonstration eines Falles von Lakunen im Optikus bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIII. S. 123. 1912.

[4]) Bietti, Glaukomatöse Excavation der Papille und Neuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIII. 1912.

Es besteht eine randständige, aber besonders in der Mitte nicht sehr tiefe Exkavation. Am Boden der Aushöhlung zwischen Gliazügen, die in die Exkavation noch hineinragen, finden sich kleinere und grössere Blutergüsse. In den Schnitten, die durch den Randteil der Papille gehen, ist eine grosse prälaminare Kaverne noch von einem schleierartigen Rest von Papillengewebe überkleidet und gegen den Glaskörper abgegrenzt. Neben einzelnen Gliafasern finden sich in der Kaverne überall kleinere und grössere Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Unmittelbar hinter der Lamina cribrosa sieht man nun im Randdrittel des Sehnerven die Räume zwischen den Septen leicht aufgebläht und von einer homogenen durch Hämatoxylin mattblau gefärbten Masse eingenommen (wie sie sich auch bei Taf. II, Fig. 1 von Fall II findet.) Innerhalb dieser diffusblauen Masse sieht man vereinzelte Körnchenzellen. In den Septen besteht mässige Rundzelleninfiltration. Der Sehnerv ist an dieser Stelle entschieden verbreitert, konvex vorgebaucht, so dass der Zwischenscheidenraum fast verstrichen ist, während er auf der andern Seite weit erscheint.

Die gleiche Veränderung findet sich in der unmittelbaren Umgebung eines der Zentralgefässe vor der Lamina, indem dieses von einem diffusblauen Hof umsäumt erscheint. Die diese Farbreaktion gebende Masse setzt sich noch matter getönt in eine angrenzende grosse Kaverne fort, in die das Gefäss sich verliert. In allen Teilen dieser Kaverne finden sich zahlreiche kleine und grössere Anhäufungen von roten Blutkörperchen.

In der Netzhaut bestehen ausgedehnte Blutungen am stärksten in der Äquatorgegend von der Nervenfaser- bis zur äusseren retikulierten Schicht. Am hinteren Pol bestehen mehr flächenhafte Blutungen zwischen Limitans und Nervenfaserschicht, an einigen Stellen ansserdem zystische Entartung der Netzhaut. Die Hohlräume sind mit geronnener Flüssigkeit erfüllt, nur hier und da finden sich rote Blutkörperchen. An andern Stellen, wo die Lückenbildung erst beginnt, sieht man neben der geronnenen Flüssigkeit auch frische grössere Blutergüsse.

Fall II. Die Präparate wurden mir von den Herren Hofrat **Fuchs** und Professor **Meller** freundlichst zur Verfügung gestellt und gehören zu Fall I von **Mellers** Arbeit: Über die Sklerektomie nach **Lagrange** und Trepanation nach **Elliot**. Klin. Monatsbl. 1914. Januarheft S. 16.

Frau von 76 Jahren. Entzündliches Glaukom.

Fast der ganze Sehnervenlängsschnitt zeigt in einigen Schnitten, die die mittleren Teile der Papille enthalten, hinter der Lamina die Imbibition mit einer Masse, die mit Hämatoxylin einen diffusblauen Farbton angenommen hat (Taf. II, Fig. 1). Am intensivsten ist diese Blaufärbung dort, wo diese Masse gegen die noch nicht durchtränkte Partie vordringt (Taf. II, Fig. 1 *a*). Überall finden sich ziemlich zahlreich Körnchenzellen, an einigen Stellen auch Leukozytenanhäufungen. Trotzdem ist aber ein Zerfall des Nervengewebes noch nicht nachweisbar. In der Nachbarschaft der Stelle *a* von Taf. II, Figur 1 findet man bei stärkerer Vergrösserung inmitten der diffusblauen Masse einige homogene klare rundliche Partien, wie helle farblose Tröpfchen aussehend, die den Eindruck stark quellender Nervenfasern machen. In den nach beiden Seiten der Serie folgenden Schnitten besteht dagegen schon ausge-

sprochener Zerfall und besonders rückwärts in der Nähe des Enukleationsstumpfes Höhlenbildung, desgleichen vor der Lamina in unmittelbarer Umgebung der Zentralgefässe, jedoch fehlt bei ausgesprochener Rücklagerung der Lamina jede Andeutung pathologischer Exkavation.

Gewebsquellung und kleine Lücken finden sich auch in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut in der Nähe der Papille.

Nunmehr wende ich mich zu analogen Befunden bei Glaucoma simplex. Dank freundlichem Entgegenkommen des Kollegen Rönne-Kopenhagen, dem ich meine Befunde vor Jahresfrist demonstrierte, konnte ich einige Präparate und noch ungefärbte Schnitte seines Falles von Glaucoma simplex untersuchen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XVI. S. 505. 1913.)

Fall III. Der gelichtete atrophische Abschnitt von Rönnes Fig. 4 nimmt bei van Giesonfärbung einen lichtgelben Farbton an, der atrophische Abschnitt in seiner Figur 5 zeigt wieder in einem mir vorliegenden Schnitte mit Hämatoxylin diffuse Blaufärbung, der gleiche Bezirk nimmt nach van Gieson gelben Farbton an. Zum Unterschiede von den vorigen Fällen ist hier aber schon Atrophie der Nervenbündel, allerdings ohne Lückenbildung unverkennbar.

Fall IV. Frau Kn., 65 Jahre alt, wurde 1911 und 1912 wegen Glaucoma simplex in unserer Klinik behandelt, und zwar wurde links Iridotasis mit gutem Erfolge gemacht (vgl. Fall IX, S. 446 meiner früheren Glaukomarbeit, dieses Archiv Bd. LXXXII). Die Sehschärfe des linken Auges hielt sich nach der Operation unverändert auf annähernd 0,5. Auch das Gesichtsfeld war bei der letzten genauen Untersuchung am 11. III. 1913 unverändert. Grenze nasal 18$^0$, temporal 45$^0$ (vgl. Fig. 10 *b* S. 464 meiner früheren Arbeit). Ebenso bei grober Prüfung wenige Tage vor dem Exitus.

Am rechten Auge war während der Nachbehandlung nach der Operation des linken Auges kurze Zeit nach Medikation von Pilocarpin-Dionin in Substanz nach Arlt Funktionsverfall eingetreten (vgl. S. 460 meiner früheren Arbeit). Das Auge erblindete in der Folge völlig, zeigte tiefe Exkavation von 6 *D*, während links die Exkavation zurückging.

Patientin erkrankte 1913 an Carcinoma ventriculi. 5 Wochen ante exitum trat rechts marantische Thrombose hinzu. Temporal an den Papillenrand angrenzend flächenhafte Hämorrhagie, anscheinend aus der Vena temporalis superior stammend. Die Macula zeigt ebenfalls ziemlich grosse Blutung. Die Gefässäste nasal sind unten stellenweise in weisse Stränge umgewandelt.

9. VIII. 1913. Exitus letalis. 6$^h$ post mortem Enukleation beider Augen. Fixation in Jores' Flüssigkeit.

Auf das Verhalten des Kammerwinkels beider Augen gehe ich nicht näher ein, weil es ganz einwandfrei an den kollabierten Leichenaugen nicht mehr festzustellen ist. Jedenfalls sind keine Verwachsungen nachzuweisen.

Von beiden Sehnerven werden bis dicht hinter die Lamina Querschnittserien angelegt, zum Teil Gefrier-, zum Teil Paraffinschnitte.

Das früher mit gutem Erfolge operierte linke Auge wird durch Vertikalschnitt eröffnet behufs Untersuchung der Iridotasisnarbe, über die in der Dissertation von Pfannenstiel berichtet wird. Die den Sehnerven tragende Hälfte wird nochmals halbiert und in Horizontalschnitte zerlegt.

Die Papille zeigt nicht eine Andeutung von physiologischer, geschweige denn glaukomatöser Exkavation. Unmittelbar neben den Zentralgefässen findet sich ganz im Niveau der Papillenoberfläche ein von geronnener Flüssigkeit erfüllter Hohlraum. Hinter der Lamina, die ihre ganz normale Lage hat, finden sich ziemlich zahlreiche kleinste Lücken.

Der vorderste Abschnitt des zu Querschnitten verarbeiteten Sehnervenstücks wurde behufs Fettnachweises in Gefrierschnitte zerlegt und teils mit Sudan und Fettponceau gefärbt. Die Zentralgefässe zeigen aber keine fettige Degeneration. An der Zentralarterie findet sich nur mässige Intimaverdickung mit Einlagerung von wenig Bindegewebe in die schmale Zone der elastischen Grenzstreifen. Etwas stärker ausgesprochene Intimawucherung findet sich an den feineren arteriellen Ästen des Sehnervenquerschnittes. Die Zentralvene ist kollabiert, zeigt nur ein spaltförmiges Lumen, aber keine Intimawucherung.

In den vorderen, den Gefrierschnitten der Querschnittserie tritt nun eine auffällige Veränderung zutage. Die Räume zwischen den Septen sind entschieden verbreitert, gebläht und von einer bei Hämalaun-Erythrosinfärbung leicht blauen Masse erfüllt, die aber zum Unterschied von den bisherigen Fällen nur an wenigen Stellen homogen erscheint, sondern aus faseriger und krümliger Zerfallsmasse besteht, in der hier und da wieder Körnchenzellen und vor allem auch ganz helle Lichtungen vorkommen. Es handelt sich um einen keilförmigen Sektor zerfallenden Nervengewebes, der in Grösse und Form dem papillomakularen Bündel entspricht. Da leider vor dem Schneiden versäumt wurde, eine Marke anzubringen, kann nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, ob es sich um dies Bündel handelt, die gute zentrale Sehschärfe (0,5) lässt dies aber unwahrscheinlich erscheinen, vielmehr dürfte der untergehende Sektor dem nasalen Gesichtsfeldausfall entsprechen.

Interessant ist nun der Vergleich dieser Präparate mit solchen, die mit Sudan gefärbt wurden. In den Bündeln, die an die normalen angrenzen, finden sich Stellen mit noch gut erhaltenen durch Sudan braun-rot gefärbten Markscheiden. Inmitten des veränderten Gebietes tritt eine Lichtung des Gewebes immer mehr zutage. Zwischen einigen noch erhaltenen Faserquerschnitten finden sich zahlreiche Tröpfchen und Schollen, die Sudanfärbung angenommen haben. Es handelt sich aber fast ausschliesslich um nicht doppelt brechende Substanz, wie ausdrücklich im Hinblick auf Alzheimers[1]) Befunde von lipoiden Substanzen bei Abbauprozessen im Zentralnervensystem hervorgehoben sei. Etwas weiter rückwärts liegen wieder erheblich andere Veränderungen vor. An Stelle der Degeneration mehr eine Quellung des Gewebes zwischen den Septen, in grosser Ausdehnung über annähernd $^3/_5$

[1]) Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimer, Histologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. III. 1910.

des Querschnittes durch eine nach van Gieson lichtgelb getönte Masse (Textfigur 1). In diesen fast homogen erscheinenden Bündeln sind einzelne Nervenfasern nicht nachweisbar, dagegen zahlreiche Spinnen- und Körnchenzellen. Die Distanz von den Zentralgefässen zur nicht verdünnten Pia ist im Bereich dieser gequollenen Partien überall deutlich grösser als in den noch nicht betroffenen.

Alle diese Veränderungen waren lediglich nachzuweisen in den 70 Gefrierschnitten, die das Gebiet 1—2 mm hinter der Lamina cribrosa einnehmen und in den vordersten 100 der folgenden 1050 Paraffinschnitte, in die der Sehnerv zerlegt wurde. Weiter rückwärts besteht lediglich Atrophie der entsprechenden Nervenbündel und ausserdem finden sich an einigen Stellen

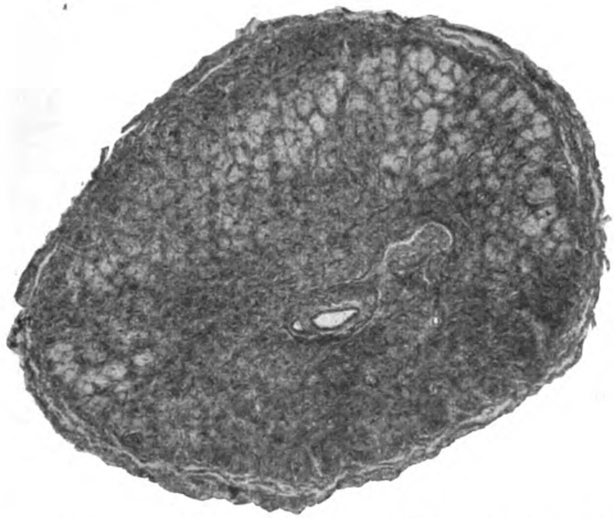


Fig. 1. Querschnitt des linken Sehnerven von Fall IV. Die gelichtete Partie ist nach Weigert-van Gieson lebhaft gelb gefärbt.

kreisrunde Lücken vom Durchmesser eines Interstitiums, die ich mit Fuchs für Artefakte halten möchte.

Rechtes Auge: Zwischen Papille und Macula, aber auch noch etwas über diese hinausreichend, zeigt die Netzhaut ausgedehnte Hämorrhagien und zwar vor allem in der Zwischenkörnerschicht, in der unmittelbaren Nähe der Papille aber auch in der inneren Körner-, der Nervenfaser- und der Ganglienzellenschicht. Ein kleiner Bluterguss erstreckt sich auch bis in den Randteil der Papille. Oben besteht nur flache Exkavation der Papille, Gefässe finden sich nur nasal. In den nächsten Schnitten, etwa am Rand des oberen Papillendrittels gegen das mittlere, erscheinen unter der nicht exkavierten Papillenoberfläche teils Kavernen, teils sieht das Gewebe gelichtet aus. Die Schnitte mit dem zentralen Bindegewebsstrang und der Teilung der Zentralgefässe zeigen nur ganz geringe Kavernenbildung. Die Gefässe wenden sich nasal und zwar ohne schärfere Knickung. Ausgedehntere Kavernenbildung erscheint erst unterhalb der Teilungsstelle der Zentral-

gefässe (Textfigur 2). Die Oberfläche der Papille wird hier durch einen zarten ganz im Niveau der Netzhaut liegenden Gewebsschleier dargestellt, der vom temporalen zum nasalen Papillenrande reicht und nur in ganz wenigen Schnitten zentral eine kurze Unterbrechung zeigt. Unter diesem oberflächlich liegenden Gliahäutchen finden sich temporal grosse Kavernen, die nur stellenweise bis auf die leicht nach hinten vorgewölbte Lamina cribrosa reichen, zum Teil aber nur den vordersten Teil der Papille einnehmen, so dass noch vor der Lamina dichtere Gewebszüge liegen (Textfigur 2). Nasal und ferner in allen Schnitten der unteren Papillenhälfte liegt überhaupt

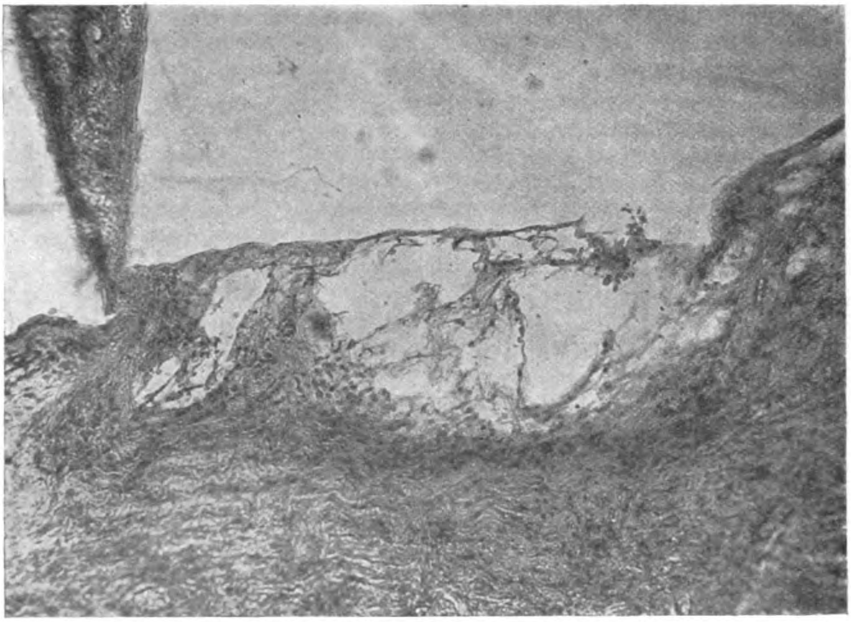


Fig. 2. Fall IV, rechtes Auge.

keine grössere zusammenhängende Kavernenbildung vor, sondern das Papillengewebe ist von der Oberfläche bis zur Lamina nur von zahlreichsten kleinen Lücken durchsetzt (Textfigur 3), zwischen denen sich noch Reste erhaltenen Nervengewebes finden. Unten nasal auf dem Netzhautrande liegen schwer veränderte Gefässdurchschnitte. Eine Arterie ist völlig obliteriert, ihre Wand hyalin entartet (Textfigur 3 *a*), eine Vene zeigt erhebliche Wandverdickung. Zwischen den Zügen der Lamina und hinter ihr besteht keine Kavernenbildung.

Die Querschnittserie zeigt ebenfalls zum Unterschied gegen links erheblichere Veränderungen der Zentralgefässe. An der Zentralarterie besteht etwas stärkere zirkuläre Intimawucherung. An der Zentralvene findet sich kein Lumen, indem Endothel an Endothel anliegt.

In den vordersten Schnitten der Gefrierschnittserie (100 Schnitte zu 15 $\mu$) findet sich der am linken Auge ausführlicher beschriebene Nervenfaserzerfall nur in einigen Randbündeln, greift dann sukzessive auf immer aus-

gedehntere Partieen der Randbündel über, um schliesslich bei Schnitt 90 etwa $^3/_5$ des ganzen Sehnervenquerschnittes einzunehmen und zwar sowohl die zentralen wie die peripheren Bündel. Eine Durchtränkung mit einer diffusblau bzw. nach Gieson gelbgefärbten Masse war hier nicht zu finden, und dementsprechend war der Untergang und Abbau des Nervengewebes bedeutend weiter vorgeschritten als auf dem andern Auge, indem hier in den Interstitien auch schon grössere Lücken auftreten. Trotz dieses Ausfalles sind in dem entarteten Gebiete die Interstitien weiter als in den von kavernösem Zerfall freigebliebenen Gebieten.

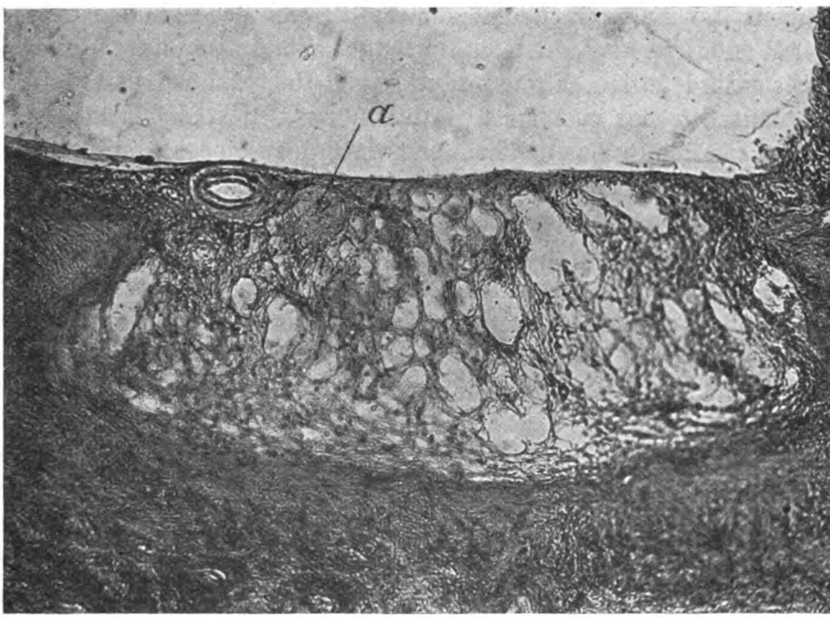



Fig. 3. Ophthalmoskopisch: Exkavation von 6 *D*. *a* schmaler, weisser Gefässstrang; pathologisch-anatomisch hyaline Entartung der Wand und Verschluss durch Intimawucherung.

In je zwei Fällen von entzündlich-hämorrhagischem Glaukom sowie von Glaucoma simplex wurde also der Sehnerv in mehr oder weniger grosser Ausdehnung hinter der Lamina, in Fall I auch in unmittelbarer Umgebung eines der Zentralgefässe vor der Lamina durchtränkt gefunden von einer homogenen Masse, die mit Hämatoxylin sich mattblau, nach van Gieson gelb färbte. Diese Farbreaktion pflegt Serumextravasat zu geben, wie mir Herr Professor Dr. Schmincke bestätigte. Hiermit wäre also die Mazerationsflüssigkeit (Schnabel) das Oedem oder die gestaute gewebsquellende Flüssigkeit, die als Ursache der Höhlenbildung von

Fleischer und Fuchs ausgesprochen wurde, auch direkt nachgewiesen.

Was die Quelle dieser Flüssigkeit anlangt, so liegt es am nächsten, an die Zentralgefässe zu denken, nicht nur weil sie als Serumextravasat anzusehen ist, sondern weil die später resultierenden Kavernen nur in dem von den Zentralgefässen durchsetzten Sehnervenstück gefunden werden, sodann weil diese so gut wie ausnahmslos bei Glaukom sklerotische Veränderungen zeigen. Die mannigfachen Läsionen, die bei Vasosklerose neben der Wanddicke auch die Kontinuität der Wandungen durch Elasticarisse und fettige Degeneration[1]) zeigt, begünstigen ja Flüssigkeitsaustritt; der gesteigerte intraokulare Druck, den arteriellen Zufluss in den Bulbus erschwerend, wirkt im gleichen Sinne. Allerdings konnte ich eine Verbreiterung und ödematöse Quellung des die Zentralgefässe begleitenden Bindegewebsstranges, wie sie Fleischers Präparate zeigen, nicht feststellen, und ein ausgesprochen perivaskuläres Auftreten der Flüssigkeit ist auch nur bei Fall I vor der Lamina sichtbar. Indessen scheint mir darin für unsere Auffassung keine Schwierigkeit zu liegen, dass gerade die Randteile des Sehnerven in allen vier Fällen vornehmlich befallen sind.

Man könnte freilich den Einwand machen, warum nur gewisse Abschnitte des Sehnerven vor und hinter der Lamina die Durchtränkung mit Flüssigkeit zeigen. Dem wäre zu entgegnen, dass eine frühe Schädigung gerade der oberen oder unteren Nervenfaserbündel nach Bjerrums und Rönnes Gesichtsfelduntersuchungen durchaus verständlich ist und dass möglicherweise gerade die Nervenfasern in der Nachbarschaft der Gefässe zuerst leiden, die ja ebenfalls vorwiegend am oberen und unteren Papillenrande die Abknickung erfahren. So würde z. B. zwanglos sich die Kavernenbildung beim spätere Stadien zeigenden Fall V (S. 89) erklären, wo der Zerfall lediglich oben in der Nähe der Papillengefässe sich findet (vgl. Textfigur 4). Dass die von Flüssigkeit durchtränkten Abschnitte schon vorher etwa im Sinne einer Drucknekrose geschädigt und für die Aufnahme von Flüssigkeit vorbereitet seien, ist doch zum mindesten für die hinter der Lamina gelegenen Abschnitte unwahrscheinlich. Und mikroskopisch liess

---

[1]) Vgl. meine Arbeit über Sklerosen, Thrombosen und Aneurysmen der Zentralgefässe mit besonderer Berücksichtigung der Gefässwandentartung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVII. Ferner Diss. von Baumgärtner, ebenda.

sich Schädigung der Nervenfasern in diesen Frühstadien, abgesehen von der Quellung, nicht nachweisen.

Es wird nun weiterer Untersuchungen an geeignet vorbehandeltem Material bedürfen, um festzustellen, wie nun der eigentliche Zerfallsprozess unter der Einwirkung dieser Flüssigkeit vor sich geht. Immerhin lassen sich gewisse Unterschiede schon an den hier mitgeteilten Beobachtungen feststellen. Bei Fall I und III, Vorstufen kavernösen Schwundes, von denen allerdings nur Längsschnitte untersucht wurden, stellenweise auch bei Fall II, lagen eigentümliche Zerfallserscheinungen noch nicht vor, wohl aber traten mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen auf, die übrigens auch Ichikawa in seinem ersten Falle gefunden hat, ohne indessen diesem Befunde Bedeutung beizumessen. Nach Alzheimer, der ausführliche und mühsame Untersuchungen über die Abbauvorgänge im Nervengewebe angestellt hat, erscheinen nun gliogene Körnchenzellen, ehe Nervensubstanz zugrunde gegangen ist, und zwar übertreffen sie an Masse oft sehr erheblich die Masse des zugrunde gehenden Nervengewebes. Die Zellen räumen ab, was durch den Krankheitsprozess — hier das Serumextravasat — geschädigt und dem Untergang verfallen ist. Die neurophagische Tätigkeit tritt zunächst den Markscheiden und Achsenzylindern gegenüber auf. Denn Alzheimer konnte zeigen, dass das Fett, welches sich in den gliogenen Körnchenzellen ansammelt, aus den Markscheiden und Markscheidenprodukten herstammt. Solche Gliazellen, die sich also durchaus selbständig verhalten und zerfallen, ohne Gliafasern gebildet zu haben, beseitigen also die Abbauprodukte oder wandeln sie in andere Stoffe um, die dann später verflüssigt werden und in mesodermale Zellen gelangen.

Auch Alzheimer, dem ein grosses Material zum Studium der Abbauprozesse im Zentralnervensystem zur Verfügung stand, konnte nicht alle Phasen des Prozesses mit dem Mikroskop verfolgen, und das ist auch gar nicht zu erwarten, weil sich offenbar Zwischenstadien einschieben, in welchen die Abbaustoffe verflüssigt und nur sehr teilweise darstellbar sind. Die frühesten Anfangsstadien dürften jedenfalls unsere ersten beiden Fälle darstellen, bei denen Zerfallserscheinungen in den durchtränkten Partien noch kaum, aber zahlreiche Körnchenzellen vorlagen. Fall II zeigte allerdings in andern Teilen der Schnittserie auch Kavernenbildung. Ein weiteres Stadium wird durch Fall III und den linken

Sehnerv von Fall IV repräsentiert, wo teils Homogenisierung des Inhalts der Interstitien, teils mit Sudan färbbare Zerfallsprodukte nachgewiesen wurden, während zellige Elemente ganz zurücktraten und auch die Aufnahme von Fett und Zellen (Fettkörnchenzellen) nicht zu sehen war. Gerade hier hinsichtlich der weiteren zellularen Verarbeitung der Zerfallsstoffe klafft noch eine Lücke, die ich an meinem bisher verarbeiteten Material nicht ausfüllen konnte. Es dürfte sich empfehlen, zum Studium dieser Zwischenstadien künftig geeignetes Material nach den Fixations- und Färbemethoden zu behandeln, die Alzheimer (loc. cit. S. 406—412) im einzelnen angegeben hat. Dem Schlusstadium, dem ausgesprochenen kavernösen Zerfall, am meisten angenähert ist der Befund im Sehnerven des rechten Auges von Fall IV, immerhin sind die Interstitien noch nicht ganz ausgeräumt. Die Septen dagegen zeigen sich frei von Entzündungs- und Abräumzellen. Je mehr bei Untersuchung einschlägiger Fälle auf diese Befunde geachtet wird, um so mehr wird man die einzelnen Phasen ineinander übergehen sehen. So war z. B. bei sehr weitgehendem Abbau und ausgedehnter Kavernenbildung in einem Falle von Sekundärglaukom mit Venenverschluss durch Periphlebitis, den ich zu Heidelberg 1913 demonstrierte (siehe Abbildung im Bericht S. 49) und auf den ich weiter unten (Fall VII) noch näher eingehen werde, in den Septen stellenweise sehr reichliche Infiltration mit Rundzellen und Körnchenzellen zu sehen. Solche Unterschiede im Nach- und Nebeneinander der Phasen sind verständlich, wenn man erwägt, wie eminent chronisch der glaukomatöse Prozess bei Glaucoma simplex verläuft und wie schnell, ja plötzlich ein Venenverschluss durch Periphlebitis zur Zirkulationsstörung führen muss.

Es erübrigt noch kurz, auf die nach Abschluss meiner Untersuchungen erschienene Arbeit von Ichikawa aus der Elschnigschen Klinik einzugehen.

Ichikawa wendet sich nämlich gegen die vornehmlich von Fleischer vertretene Anschauung, dass die Entstehung der Kavernen die Folge eines Ödems sei. Das primäre sei eine Quellung der Nervenfasern durch Wasseraufnahme; die Flüssigkeitsansammlung in Kavernen sei erst eine spätere Folge dieser Nervenfaserdegeneration. Ichikawa übersieht aber, dass Fleischer Flüssigkeitsansammlung in seinen Kavernen gar nicht beschreibt und eine solche, vergleichbar mit meinen Befunden

ist auch in Präparaten, die mir von Herrn Professor Fleischer freundlichst überlassen wurden, gar nicht vorhanden, sondern es liegen eben wirkliche Höhlen zwischen den Bindegewebssepten und der Glia vor. Fleischer hat vielmehr nur wegen der Querschnittzunahme, der Bündelvergrösserung, der Vorwölbung nach dem Scheidenraum zu den meines Erachtens völlig richtigen Schluss getan, „dass die Ursache der Höhlenbildung in einer Durchtränkung des Sehnerven mit einer gestauten oder gequollenen Flüssigkeit gesucht werden muss, welche unter einem nicht unerheblichen Druck steht".

Die Volumenzunahme des Sehnerven, wie sie z. B. unter unsern Beobachtungen bei Fall I im Längsschnitt, bei Fall IV im Querschnitt deutlich zutage tritt, während Lücken im Gewebe noch gar nicht oder nur im ersten Beginne nachweisbar sind, ist doch kaum anders als durch die Annahme einer Imbibition mit Flüssigkeit zu erklären.

Wenn Ichikawa als erste pathologische Veränderung der Nervengewebe die Quellung und Auflösung der Nervenfasern durch Wasseraufnahme betont, so kann ich ihm darin auf Grund meiner Befunde beipflichten, aber gerade das besagt ja doch nur, dass eine Flüssigkeit pathologischer Quantität oder Qualität in den Sehnerven eingedrungen sein muss, um von den Nervenfasern erst aufgenommen zu werden und zu ihrer Quellung zu führen. Wie eigentlich die Quellung der Nervenfasern zustande kommt, das erfahren wir durch Ichikawa nicht. Er meint, sie könne verschiedene Ursachen haben, und als solche will er ein Ödem nicht ganz ausschliessen, ohne dass jedoch Beweise für andere Ursachen beigebracht werden.

Die Aufeinanderfolge der Phasen, wie sie sich aus meinen Befunden ergibt, sei deswegen hier noch einmal kurz präzisiert.

I. Der Prozess wird eingeleitet durch eine Flüssigkeitsdurchtränkung des prä- oder retrolaminaren Sehnerventeils. Dieses Stadium wird am meisten durch Fall I, schön auch durch Fall II repräsentiert, der aber schon den Übergang zur nächsten Etappe bildet.

II. Es folgt das Stadium des Gewebsabbaues unter dem Einfluss der quellenden Flüssigkeit, beginnend mit der Quellung der Nervenfasern, z. B. Fall II, Fälle von Ichikawa. Im weiteren Verlauf dieses Stadiums tritt krümlig-körniger Zerfall der Nerven-

masse auf, z. B. Fall IV, dessen rechtes Auge aber wiederum den Übergang zur nächsten Etappe zeigt.

III. Das zugrunde gegangene Nervenmaterial wird fortgeschafft, es liegen fertige Kavernen oder tiefe Exkavation ohne Inhalt von Zerfallsmassen oder Flüssigkeit vor. Beispiel die meisten Fälle ausgesprochener Kavernenbildung. Hierher gehört auch Fleischers Fall von Glaucoma simplex, bei dem sich aber auch noch Stellen finden, die der zweiten Phase zugehören.

Da anatomische Befunde an längere Zeit beobachteten und noch sehfähigen Augen mit Glaucoma simplex noch zu den Seltenheiten gehören, wäre noch kurz der klinische Befund von Fall IV mit dem pathologisch-anatomischen Bilde zu vergleichen, doch sei vorher noch ein weiterer Fall von Glaucoma simplex mitgeteilt, der die hier beobachteten Frühstadien kavernösen Schwundes vermissen liess.

Fall V. Jakob Gl. (siehe meine frühere Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 445. Fall III). Das rechte Auge zeigte randständige Exkavation mit Verdrängung der Gefässe nach der Nasenseite und ausgesprochener Abknickung der Gefässe oben. V. c. $^{6}/_{20}$ Gesichtsfeld nasal nur bis auf 35°, temporal bis auf 65° reduziert. Links Handbewegungen in 1 m. Iridotasis wurde am linken schlechten Auge mit gutem Dauererfolg gemacht. Rechts trat einige Tage nach der Operation aus der vorgezogenen Uvea Blutung in die Vorderkammer auf; die Blutungen wiederholten sich immer wieder, so dass am 4. XI. 1911 wegen hämorrhagischen Glaukoms enukleiert werden musste.

Fixation in Zenkerscher Flüssigkeit. Der Bulbus wird vertikal aufgeschnitten, die Papille und das vorderste Stück des retrolaminaren Sehnerventeils in vertikale Längsschnitte, der Rest nach Paraffineinbettung in Querschnitte zerlegt.

Die Iriswurzel liegt unten der Hornhaut nicht an, dagegen ist der Kammerwinkel und das sklero-corneale Trabekelwerk von Blutergüssen verlegt. Auf das Verhalten der Iridotasisnarbe soll in der Dissertation von Pfannenstiel eingegangen werden.

Die Papille zeigt ziemlich ausgedehnte Kavernenbildung und zwar oben ganz oberflächlich unter einem zarten Zug gliösen Gewebes (Textfigur 4). Nimmt man dieses Gliagewebe als Papillenoberfläche, so erscheint die Papille oben ziemlich tief aber nicht steilrandig exkaviert; nähme man dagegen das Nervengewebe am Boden der Kaverne als Papillenoberfläche, so besteht oben wie im Augenspiegelbilde eine tiefe randständige und steilrandige Exkavation; unten nimmt die Exkavation vom Papillenrande nach der Mitte bedeutend sanfter, nach Art einer tiefen physiologischen zu. Aber auch oben sind die Randteile der Papille viel flacher exkaviert, weil die oberflächlich gelegene Kaverne am grössten in der Umgebung der Zentral-

gefässe ist. Die Kaverne enthält neben Gliafasern nnd Zellen hier und da Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Am Boden der Kaverne liegen Zentralvene und Arterie bzw. ihre Hauptäste. Die Gefässe am Rande der Papille sind von kleinen Ausläufern der Kaverne umgeben (Textfigur 4).

Zwischen der Lamina und retrolaminar finden sich in der Celloidinserie keine Kavernen, auch ist der Sehnerv nicht aufgebläht, aber atrophisch; normaler Faserverlauf findet sich nur in den Randbündeln. Es besteht eine sehr starke Hyperämie des Sehnerven, wie besonders an Heldpräparaten zu sehen ist.

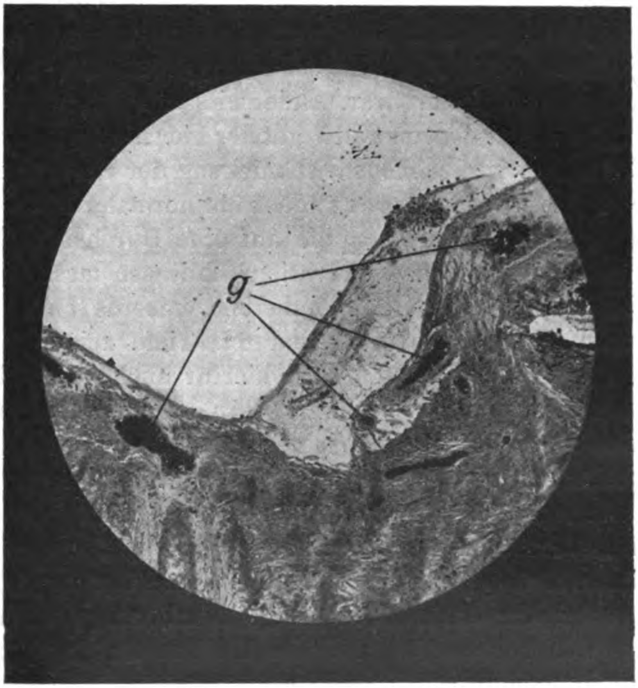



Fig. 4. Fall V, *g* Gefässquerschnitte.

Die Querschnittserie zeigt nirgends Lückenbildung, dagegen ziemlich hochgradige Verdickung der Arterienintima mit zahlreichen Abspaltungen von elastischen Lamellen, Einlagerung von Bindegewebe und Fettlücken (ausführlich beschrieben in der Dissertation von Baumgärtner, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVII Fall 14).

Von der Netzhaut sind besonders die hinteren Abschnitte zystisch entartet, indem vor allem die innere Körner- und die Zwischenkörnerschicht von massenhaften Zystchen durchsetzt sind. Diese sind zum Teil leer, zum Teil von einer geronnenen Flüssigkeit erfüllt, zum Teil enthalten sie grössere und kleinere Blutergüsse. Daneben finden sich denn auch zahlreiche frische Blutergüsse, in deren Nachbarschaft die Zystenbildung erst wieder beginnt.

Die beiden rechten Augen von Fall IV und V hatten also klinisch das Bild einer tiefen Exkavation geboten, ohne dass dem ein völliger Schwund des Papillengewebes entsprochen hätte. An keiner Stelle war die Lamina völlig freigelegt, ja bei Fall IV lag der oberflächliche Gewebsschleier überall fast ganz im Niveau der Netzhaut, und die klinisch einwandfrei beobachtete Exkavation von 6 *D* bei weisser Papillenfärbung war entsprechend der Annahme Mauthners infolge Durchsichtigkeit des lediglich rarefizierten, aber keineswegs ausgehöhlten Sehnervenkopfes vorgetäuscht (vgl. Fig. 3). Dem entspricht auch das Fehlen einer ausgesprochenen Gefässknickung, das im ophthalmoskopischen Befund ausdrücklich notiert war. Anderseits entspricht der Gefässverlauf in Textfigur 4 *g* von Fall V gut der hier im ophthalmoskopischen Befund hervorgehobenen Abknickung der Gefässe oben.

Die Annahme Mauthners, dass ein normaler Gefässverlauf bei „Totalexkavation" der Papille auf eine Durchsichtigkeit des Gewebes ohne eigentliche Exkavation schliessen lasse, wird also durch den rechtsseitigen Papillenbefund unseres Falles IV, der ophthalmoskopisch Exkavation von 6 *D* Tiefe zeigte, bewiesen (vgl. Textfig. 2 und 3). Es sprach hierfür auch schon der anatomische Befund des Falles I von v. Hippel, wo allerdings Aufnahme des ophthalmoskopischen Befundes nicht möglich gewesen war. Schliesslich wäre noch hervorzuheben, dass besonders bei Fall IV, aber auch bei Fall V ausgesprochene Gefässveränderungen vorlagen, bei Fall IV entsprechend dem ophthalmoskopischen Bilde der weissen Stränge völliger Verschluss und hyaline Entartung einiger arterieller Äste. Hochgradige Wucherung der Arterienintima war in beiden Fällen bis in die feinsten Kapillaren des Sehnervenquerschnittes zu verfolgen.

Diese Befunde stellen eine Stütze der in meiner früheren Arbeit auf Grund einiger klinischer Beobachtungen (loc. cit. S. 409) und wegen des Verfalles der Sehschärfe nach druckentlastender Operation bei Glaucoma simplex geäusserten Annahme, dass Zirkulationsstörungen, wie sie ja bei Arteriosklerotikern häufig sich finden, Veranlassung zu kavernösem Gewebsschwunde geben.

Schliesslich braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden, dass Befunde, wie sie von Fall IV und V in den Textfiguren 2—4 wiedergegeben sind, mit der Auffassung der Exkavation als reine Druckexkavation unvereinbar sind. Das Zurück-

sinken der Lamina infolge prälaminarer Kavernenbildung kann kaum schöner demonstriert werden als durch die Textfig. 3.

Im vorstehenden konnte gezeigt werden, dass die als Ursache des Kavernenschwundes angesprochene Flüssigkeit gar nicht so selten tatsächlich auch nachzuweisen ist. Öfters ist nun aber auch die Möglichkeit erwähnt worden, dass Blutungen die Ursache des kavernösen Zerfalles seien. Von der Mehrzahl der neueren Untersucher wird diese Möglichkeit zwar abgelehnt, da Reste von Blutergüssen fast ausnahmslos nie nachzuweisen waren, nur Irene Markbreiter[1]) spricht sich für diesen Zusammenhang aus und v. Hippel will ihn für seinen Fall 10 gelten lassen. Aus der Literatur lässt sich am ehesten noch der Befund von Deutschmann[2]) hier heranziehen. Er fand als Inhalt zystenartiger Lücken in zwei Fällen von hämorrhagischem Glaukom neben zerstörtem Nervengewebe rote Blutkörperchen und Rundzellen. An einzelnen Stellen waren sie fast ganz von roten Blutkörperchen erfüllt. Auch Bietti berichtet über Blutungen und kleinzellige Infiltration im Gebiet der Nervenfaserquellung und Lücken. Bei meiner Heidelberger Demonstration 1913 wies ich nun schon kurz darauf hin, dass ich in mehreren Fällen enge topische Beziehungen zwischen Blutungen und Höhlenbildung gefunden habe und deswegen nicht daran zweifelte, dass auch diese an dem Zustandekommen von Kavernen beteiligt sein können. Nun liegt natürlich der Einwand nahe — und v. Hippel hat ihn auch schon gemacht —, dass die Blutungen in präformierte Hohlräume sich ergiessen, und diese Möglichkeit muss auch für die hier zuvor mitgeteilten Fälle I und V, bei denen sich Blutergüsse in Kavernen ebenfalls fanden, um so mehr zugegeben werden, als bei Fall I genauere anamnestische Daten nicht vorliegen und bei Fall V die durch die grosse, im Papillengewebe liegende, Kaverne hervorgerufene Exkavation schon vor dem Auftreten von Blutungen festgestellt worden war. Zum Schluss will ich aber auf zwei Fälle etwas näher eingehen, für die diese Annahme sekundärer Blutung in präformierte Höhlen nach dem ganzen Verlaufe geradezu als gezwungen erscheinen müsste.

---

[1]) J. Markbreiter, Histologische Daten zur Entstehungskenntnis der glaukomatösen Excavation. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI. 1910.

[2]) Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV, 3.

Fall VI. Tilde S., 16 Jahre alt (Fall III meiner Arbeit über juvenile Gefässerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV, 1913). Es handelte sich um doppelseitiges juveniles Glaukom, das im 9. Lebensjahr auftrat, unter Entwicklung von Myopie von 5 Dioptrien zur Erblindung und schliesslich wegen schmerzhafter Entzündung links zur Enukleation führte.

Sehr ausgesprochene Rücklagerung der Lamina cribrosa bis hinter die Sklera. Im prälaminaren Gewebe findet sich eine grössere Kaverne, die zum grössten Teil mit Blut gefüllt ist. Das dieser Kaverne benachbarte Gewebe ist aufgelockert und von zahlreichen kleinsten Lücken durchsetzt, die zum grössten Teil mit Blutkörperchen gefüllt sind. Zwischen den hintersten Zügen der Lamina und etwas weiter rückwärts besteht körniger Zerfall der Nervenfasern und mikroskopische Lückenbildung ohne Blutinhalt. Der Sehnerv ist hyperämisch.

Fall VII. Franz Zw., 30 Jahre alt (Fall II meiner Arbeit über juvenile Gefässerkrankungen). Schwere Iridocyclitis mit Drucksteigerung und sehr heftigen Schmerzen, die schliesslich zur Enukleation führten. Path. anatomisch: prae-, intra- und subretinale Blutungen; Verschluss und Unterbrechung der Zentralvene durch Periphlebitis.

Vom Sehnerven wurde ein 1 cm langes Stück in horizontaler Schnittserie untersucht. Am oberen Rand der Papille findet sich unmittelbar vor der Lamina und vorwiegend nasal ziemlich ausgedehnte Bildung von Kavernen. Diese sind teils von geronnener Flüssigkeit, teils von roten Blutkörperchen erfüllt. Besonders die Wand einer grösseren Kaverne in der Nähe der strotzend mit Blut gefüllten Zentralvene (*v*) ist stellenweise (*a*) von Blutkörperchen wie austapeziert (Textfigur 5 *a*); infolge nicht völligen Eindringens der Fixierungsflüssigkeit scheint das Lumen der Höhle nur von geronnener Flüssigkeit erfüllt, die Blutkörperchen treten nur am Rande deutlich kennbar hervor. Kleinere Kavernen finden sich zahlreich zwischen dieser grösseren und dem etwas nach vorne umgebogenen Ende der Zentralvene, deren Wandung hier in zwei Schnitten unterbrochen ist; das ganze angrenzende Gewebe ist von Blutungen durchsetzt (*b*). Diese Blutungen setzen sich auch säulenförmig zwischen die Züge der Lamina cribrosa fort, wo nur vereinzelte kleine Lücken bestehen. Dagegen liegt im nasalen Teil des retrolaminaren Sehnervenstücks eine sehr hochgradige Kavernenbildung vor (vgl. Abbildung im Heidelberger Bericht 1913. S. 49), die sich im Sehnervenstamm 3,5 mm weit nach rückwärts fortsetzt und von der Pialscheide bis zur Zentralvene reicht. Diese Kavernen stehen mit denen vor der Lamina nicht in Verbindung und sind frei von Blut. Dieses nasale zystisch entartete Sehnervenstück ist erheblich aufgequollen und voluminöser als das temporale.

Diese retrolaminären Kavernen stehen in inniger topischer und genetischer Beziehung zu der Erkrankung der Zentralvene, die ausführlicher im Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVII, S. 5—7 (Abb. 2—4 ebendort und Abbildung im Heidelberger Bericht 1913. S. 49) wiedergegeben ist. Ich wiederhole hier nur kurz, dass Verschluss der Zentralvene hinter der Lamina durch Peri- und Mesophlebitis vorliegt und dass die völlige Aufhebung des venösen Abflusses in der Papille und der Netzhaut zu massenhaften

Blutungen Veranlassung gegeben hat. Die aus Rundzellen bestehende Infiltration ist am stärksten in der Venenwand selbst sowie in ihrer nächsten Umgebung; ausserdem findet sich aber in den Säulen erhaltenen gliösen Gewebes zwischen den Kavernen mehr weniger reichliche Infiltration mit Rundzellen, Hantelformen und auch mit Körnchenzellen.

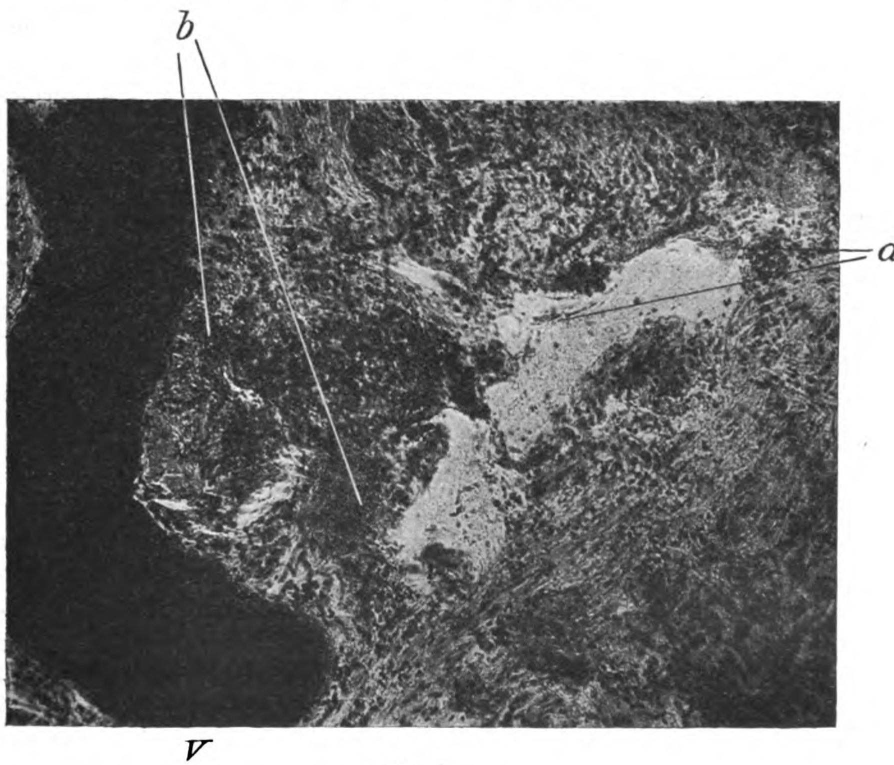



Fig. 5.

Im ersten Teil dieser Arbeit glaube ich nicht unwesentliche Beweise dafür erbracht zu haben, dass Flüssigkeitsstauung zur Quellung und zum Abbau des Gewebes und damit zum kavernösen Gewebsschwunde führt. Mit Fall VI, insbesondere aber Fall VII, dürfte ebenfalls erwiesen sein, dass ein ganz anderer Vorgang, nämlich Blutung ins Gewebe, das gleiche Resultat, die Höhlenbildung im Sehnerven herbeiführen kann. Denn man kann sich doch schwerlich vorstellen, dass das noch kurze Zeit vor der Enukleation sehtüchtige Auge von Fall VII ohne Erscheinungen von Glaukom ausgedehnten kavernösen Gewebsschwund gezeigt, und dass sich nun nach dem Venenverschluss die Blutung in die

präformierten Hohlräume der unmittelbaren Venenumgebung vor der Lamina ergossen haben sollte. Ungezwungen erklärt die folgende Auffassung das ganze Bild: das periphlebitische Ödem stellt die Mazerationsflüssigkeit dar, unter deren Einfluss die retrolaminaren Kavernen entstanden, während Stauungsblutungen nach eingetretenem Venenverschluss eine Zertrümmerung des Papillengewebes und damit die prälaminaren Kavernen herbeiführten.

In ebenso kurzer, ja noch kürzerer Frist sind die Kavernen in dem Fall von Kambe[1]) entstanden, und zwar in einem Auge mit expulsiver Blutung nach Starextraktion, das vier Wochen nach der Extraktion zur Enukleation kam. Die Annahme, dass die Blutung auch hier zur Zertrümmerung des Gewebes und damit zur Kavernenbildung geführt habe, scheint mir zum mindesten ebensogut fundiert, wie die von Kambe supponierte Zerreissung von Nervenfasern mit folgendem Einsickern von Blut in die vorgebildeten Kavernen.

Es dürfte sich mit der Genese der Kavernen einigermassen ähnlich wie mit der zystischer Hohlräume in der Netzhaut verhalten. Auch diese werden im allgemeinen auf ein Ödem zurückgeführt, und zweifellos ist dieses auch ihre gewöhnliche Ursache[2]). Es lässt sich aber auch nicht bezweifeln, dass bei unserm Fall V die weit ausgebreitete zystische Entartung des hinteren Netzhautabschnittes die Folge der nach der Operation aufgetretenen Blutungen und der anatomisch nachgewiesenen retinalen Blutergüsse ist. Denn eine derartig weitgehende Zerstörung der Netzhautschichten hätte sich dem ophthalmoskopischen Nachweise doch kaum entziehen können; vor der Operation hatte die Netzhaut aber völlig normales Aussehen geboten.

Die Auffassung, dass zwei verschiedene Entstehungsarten kavernösen Sehnervenschwundes möglich seien, scheint mir aber überhaupt keine sonderlichen Schwierigkeiten zu bieten, denn einmal ist die Verschiedenheit gar nicht so gross, eine Blutung stellt ja auch eine Zirkulationsstörung dar und kann so gut wie diese histochemisch wie mechanisch wirken. Sodann bietet die Lehre

---

[1]) Kambe, Über einen Fall von expulsiver Blutung nach Staroperation mit Lakunenbildung im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge. Bd. XIII. 1912.

[2]) Inouye, Beitrag zur Kenntnis der retinalen Cystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI.

vom Glaukom selbst ja in der Entstehung der Drucksteigerung und der Kammerwinkelveränderungen ein Beispiel dafür, wie verschiedene Vorgänge das gleiche Resultat zeitigen können.

Der schon öfters gezogene Vergleich zwischen der Höhlenbildung bei Syringomyelie und bei Glaukom dürfte sich auch für die Auffassung von der Entstehung der Kavernen fruchtbar erweisen. Wie die Syringomyelie, so stellt auch der Höhlenzerfall des Sehnerven keine nosologische Einheit dar, sondern ein aus verschiedenen Prozessen wie Glaukom, Myopie, traumatische Zerreissungen (Fuchs) entstehendes Endprodukt. Wie insbesondere Westphal[1]) die Entstehung einer Syringomyelie durch primäre Blutergüsse zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht hat, so können auch die Kavernen im Sehnerven aus Blutungen sich entwickeln, wenn diese auch im allgemeinen ihren Ursprung in anderen Zirkulationsstörungen haben dürften, die meist in enger Beziehung zur Drucksteigerung stehen.

---

## Erklärung der Abbildung auf Taf. II.

### Fall II.

Durchtränkung des Sehnerven mit einer durch Hämatoxylin lebhaft blaugefärbten Flüssigkeit. Zeiss Apochrom. 2 mm Proj. Okul. 2. Vergr. 1 : 77.

---

[1]) Westphal, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. 1902.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn (Direktor: Geheimrat Kuhnt).]

# Die Sehfunktionen bei Bluterguss in das Auge und bei Lidschluss.

Von

Privatdozent Dr. Richard Cords,
I. Assistenzarzt der Klinik.

---

Bekanntlich kann bei Bluterguss ins Augeninnere, sei es nach einer Kontusion, sei es infolge einer spontanen Hämorrhagie, die Lichtempfindung für Lampen- und Kerzenlicht vollkommen aufgehoben sein. Es würde verkehrt sein, unter diesen Umständen auf eine schwere Schädigung oder Abhebung der Netzhaut zu schliessen. Denn mit der zunehmenden Resorption des Blutes bessert sich auch oft die Lichtempfindung wieder und es kann, zwar meist erst im Verlaufe von Wochen oder Monaten, eine leidliche oder gar normale Sehschärfe wieder erreicht werden.

Nur einige wenige Krankengeschichten mögen dies demonstrieren:

1. D. M., 35 Jahre alt, Arbeiter, erlitt am 20. II. 1907 eine Eisensplitterverletzung. Der Splitter war durch die Sklera in den Glaskörperraum gedrungen und wurde auf dem gleichen Wege durch den Riesenmagneten extrahiert. Es erfolgte eine starke Glaskörperblutung, so dass noch am 3. V. 1907 kein rotes Licht aus dem Augeninnern zu erhalten war. Die Projektion war aufgehoben. Dies führte den behandelnden Arzt zu dem gutachtlich niedergelegten Schlusse, „dass die Netzhaut in nahezu ganzer Ausdehnung von der Augapfelwand abgelöst ist, dass das Auge also total und unrettbar erblindet ist".

Bei der Nachuntersuchung am 27. III. 1912 fand ich den Glaskörper vollkommen klar; Spuren einer früheren Netzhautablösung waren nicht vorhanden. Nur an der Eintrittsstelle des Splitters befand sich eine weisse, von Pigment umsäumte Narbe, von der aus Bindegewebsstränge in den Glaskörper hineinragten. Wegen ihrer peripheren Lage kamen dieselben optisch nicht in Betracht. Nahe der Macula war eine geringe Pigmentverschiebung vorhanden. Die Sehschärfe wurde mit Simulationsproben auf mindestens $^{6}/_{24}$

festgestellt, während der Patient, vielleicht teilweise durch die Prognose des früher behandelnden Arztes veranlasst, zuerst völlige Erblindung vortäuschen wollte.

2. Frau A. L., 77 Jahre alt, wurde am 14. XI. 1909 von einer Kuh mit dem Horne in das rechte Auge gestossen. Bei der Aufnahme in die Klinik am folgenden Tage sind die Lider ödematös; die Conjunctiva bulbi ist blutunterlaufen und umgibt die Cornea wallartig. Oben innen und aussen schimmert die Uvea an der für Skleralruptur typischen Stelle durch; Tension — 3. Die Oberfläche der Hornhaut ist leicht chagriniert, die vordere Kammer völlig mit Blut gefüllt. Die Prüfung der Sehfunktionen ergibt, dass das Licht einer 25 kerzigen Nernstlampe in 30 cm noch gesehen wird; die Projektion ist falsch.

Unter Ruhelage ging die Schwellung der Bindehaut zurück, und es zeigte sich eine grosse Aderhautruptur, durch welche die Linse unter die Conjunctiva ausgetreten war. Da die Projektion schlecht blieb, wurde der Patientin wegen der Gefahr der sympathischen Ophthalmie wiederholt dringend zur Exenteration geraten. Sie lehnte jeden Eingriff ab und wurde am 13. XII. 1909 ungeheilt entlassen.

Bei der Vorstellung am 22. VI. 1910 wurde folgender Befund erhoben. Keine Ziliarinjektion. Oben aussen vom Limbus zwei schwärzliche staphylomatöse Vorwölbungen, oben innen nur schmutzige Verfärbung der Bindehaut. Von der luxierten Linse ist nichts mehr zu sehen. Die Cornea ist klar, die Iris fehlt oder ist zurückgeschlagen. Zahlreiche flottierende Opacitates corporis vitrei. Von dem grössten Teile des Fundus erhält man ein verhältnismässig klares Bild, besonders die Papille und ihre Umgebung sind sehr deutlich sichtbar. Nirgendwo Zeichen einer durchgemachten Ablatio. Visus: mit + 10,0 $^{6}/_{24}$!

3. Th. N., 30 Jahre alt, Schlosser. Beim Abschlagen von Nieten sprang dem Patienten am 1. XI. 1913 ein Nietenkopf gegen das rechte Auge. Bei der Aufnahme am 3. XI. besteht ein starker Reizzustand bei völlig unverletzten Bulbushüllen. Die Cornea ist klar und spiegelnd, die vordere Kammer fast vollkommen mit Blut gefüllt. Tension normal. Auch dieser Patient vermag das Licht einer 25 kerzigen Nernstlampe nur zu unterscheiden, wenn ihm diese auf etwa 30 cm angenähert wird. Aber auch dann wird die Richtung noch falsch projiziert. Bei einer derartigen Belichtung findet eine geringe Kontraktion der Pupille des gesunden andern Auges statt.

Die Kammerblutung war nach wenigen Tagen resorbiert und es zeigte sich, dass, wie angenommen, auch der Glaskörper völlig durchblutet war. Die Aufsaugung der Glaskörperhämorrhagie ging trotz energischer resorbierender Kur nur sehr langsam vor sich.

Am 31. I. 1914 ist das Auge blass, Hornhaut, Kammerwasser und Linse klar, die Iris normal. Der Glaskörper ist besonders nasal und temporal mit dichten Trübungen durchsetzt, die bei der Betrachtung mit der Nernstspaltlampe indes keine hämorrhagische Färbung mehr zeigen. Der mittlere Teil des Glaskörpers ist ziemlich klar, so dass man die Papille und

**einen Teil des übrigen Fundus wieder deutlich sieht. Die Sehschärfe beträgt wieder $^6/_{18}$; in der Nähe Jäger 10.**

**Als Analogon hierzu möchte ich aus der Literatur nur einen älteren Fall von de Wecker[1]) zitieren:**

**Demselben wurde ein 18 jähriger junger Mann zugeführt mit Atrophia bulbi auf dem einen, seröser Iritis und Glaskörperblutung auf dem andern Auge. „Depuis huit jours toute perception lumineuse avait brusquement disparu sur cet oeil, de façon que le malade ne distinguait même pas un fort bec de gaz placé devant lui, et qu'exposé aux rayons du soleil, il se croyait en pleine obscurité." Nach 6 Monaten energischer Kur betrug die Sehschärfe $^1/_5$ und der Kranke las Nr. 3 Snellen fliessend.**

Diese wenigen Fälle mögen genügen. Sie sagen dem erfahrenen Augenarzte nichts Neues. Wird die Tatsache doch in den meisten einschlägigen Werken erörtert.

„Die Störung des Sehvermögens hängt direkt von der Menge des ergossenen Blutes ab, so dass die Verletzten bei ausgedehnter Blutung im Anfange gar nichts sehen. Im weiteren Verlaufe kehren Lichtempfindung und Projektion wieder, indem die dicken Blutschichten allmählich eine Resorption erfahren." [Praun[2]).]

„L'acuité visuelle dépend de la quantité de sang épanché, de telle sorte, qu'au début, les blessés ne voient absolument rien." [Rohmer[3]).]

Ist der Glaskörper in diffuser Weise mit Blut infiltriert, so kann „das Sehvermögen so hochgradig herabgesetzt sein, dass Lichtempfindung und Projektion kaum vorhanden ist. Wir dürfen daraus aber noch nicht auf Netzhautablösung schliessen". [Römer[4]).]

„Bei diffuser hämorrhagischer Infiltration des Glaskörpers ist das Sehvermögen stets bis auf Erkennen von Handbewegungen aufgehoben. Ja es können anfangs die Lichtempfindung und Projektion mangelhaft sein, weil schwaches Licht vom Blut absorbiert wird. Diese Tatsache ist wichtig wegen der Entscheidung, ob Ablatio retinae besteht. Man kann bei Hämophthalmus aus geringem Mangel der Lichtwahrnehmung und der Lichtprojektion nicht auf Netzhautablösung schliessen. Nur wenn die quantitative Lichtempfindung stark herabgesetzt und die Differenz in der Pro-

---

[1]) de Wecker, Traité complet d'ophtalmologie. II. S. 554. 1886.

[2]) Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899. S. 372.

[3]) Rohmer in Encyclopédie française d'ophtalmologie. IV. S. 668. 1905.

[4]) Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde. I. Aufl. S. 410. 1910.

jektion sehr erheblich ist, so deutet das auf Komplikation mit Netzhautablösung." [Wagenmann[1]).]

„Not infrequently, immediately after a contusion, the light-perception is completely lost, but both perception and projection return gradually and may even reach normal. We have seen such eyes which, from a condition of absolute amaurosis, have regained partial visual acuity." [Meller[2]).]

Wir sehen, dass die Ausführungen der einzelnen Autoren sich nahezu decken. Nur Wagenmann drückt sich etwas vorsichtiger aus, während Meller bei absoluter Amaurose die Wiederherstellung einer teilweisen Sehschärfe beobachtete.

In der Literatur fand ich indes keine quantitativen Untersuchungen über die Absorption des Lichtes durch Blut und möchte mit der kleinen Arbeit diese Lücke füllen.

Die physikalischen Bedingungen für den Durchtritt des Lichtes durch Blut sind einmal dadurch charakterisiert, dass darin zahlreiche grössere korpuskuläre Elemente gleichmässig verteilt sind, und zweitens dadurch, dass diese Elemente einen Farbstoff enthalten, der einen grossen Teil der Lichtstrahlen absorbiert. Der letztere Umstand bedingt es, dass nur ein Teil der Strahlen des Spektrums, vor allem die roten und gelben, durchzutreten vermögen, wobei zu berücksichtigen ist, dass das Absorptionsspektrum des sauerstoffreichen oxyhämoglobinhaltigen Blutes ein anderes ist, wie das des sauerstoffarmen.

Wäre das Hämoglobin im Blute gelöst bei Abwesenheit korpuskulärer Elemente, so würde dieses einfach wie ein Lichtfilter wirken. Die Objekte würden in einem gleichmässigen Farbenton erscheinen und die Gegensätze zwischen Hell und Dunkel abgeschwächt; die Werte der Sehschärfe würden mit steigender Schichtdicke ebenso gleichmässig abnehmen, wie bei Herabsetzung der Beleuchtung.

Durch die Tatsache aber, dass das Blut in 1 ccm 4500000 bis 5000000 eigenartig gestaltete Körperchen enthält, werden die Verhältnisse ganz andere. Die Lichtstrahlen werden vielfältig gebrochen; das Licht wird von jedem Körperchen reflektiert, von der Summe derselben nach den Gesetzen des Lichtdurchganges durch trübe Medien in diffuser Weise verteilt. Dadurch kommt

[1]) **Wagenmann**, Handbuch d. ges. Augenheilk. IX (5). S. 497. 1910.
[2]) **Meller**, Ophthalmic surgery. II. Aufl. S. 119. 1913.

es, dass bei dickeren Schichten das Blut in ganz gleichmässiger diffuser Weise erhellt wird, auch wenn das Licht von der Seite auf die Schicht auffällt, während bei dünnen Schichten die Lichtstrahlen durch die Blutkörperchen derart gebrochen und abgelenkt werden, dass eine einigermassen klare Zeichnung durch sie hindurch gesehener oder photographisch aufgefangener Objekte nicht stattfindet. Erst bei ganz dünnen Schichten, wenn ein Teil der Strahlen sich zwischen den suspendierten Körperchen seinen Weg bahnen kann, nähern sich die Verhältnisse denen bei Blick durch ein klares Lichtfilter.

Wie sich diese Auseinandersetzungen im Experimente in dem Verhalten der Projektion und der Sehschärfe bestätigen, sei in folgendem gezeigt.

Die Versuche wurden wie folgt ausgeführt. Einem zum Aderlasse bestimmten Patienten wurden mittels dicker Kanüle 70 ccm Blut aus einer Armvene entnommen und sofort in einen kleinen Erlenmeyer-Kolben geleitet, in welchem sich 0,5 g Fluornatrium pulverisatum befand (es genügen 0,3 g pro 100 ccm Blut). Der Kolben wurde während der Entnahme geschüttelt. Der Zusatz von Fluornatrium (oder Hirudin) ist nötig, um die sonst sofort einsetzende Gerinnung und Klumpenbildung des Blutes zu verhindern und das Blut in seiner natürlichen Beschaffenheit deckfarbig zu erhalten. Bei Luftabschluss tritt eine Änderung des Blutes in den nächsten 24 Stunden nicht ein. Die Färbekraft des Blutes wurde mit der Authenrieth-Friedländerschen Methode kolorimetrisch untersucht und ein normaler durchschnittlicher Hämoglobingehalt von 85—90 festgestellt. Venöses Blut wurde gewählt, weil auch beim Hämophthalmus das Blut meist aus einer Vene stammen dürfte und eine allmähliche Verarmung an Sauerstoff im Augeninnern anzunehmen ist. Kann man doch bei länger bestehenden Vorderkammerblutungen beobachten, dass das Blut allmählich dunkler wird und bei Wiederholung der Blutung sich eine hellere Schicht über die dunklere legt.

Das Blut wurde in zwei aus geschliffenem Glase verfertigte Kuvetten mit planparallelen Wänden gebracht, deren Lumen eine Breite von 4 cm, eine Höhe von 6 cm und eine Tiefe von genau 1 cm hatte. Ich klebte die eine oder beide Kuvetten hintereinander auf ein grosses, völlig lichtundurchlässiges schwarzes Papier auf, das einen der grössten Kuvettenwand fast entsprechenden Ausschnitt besass, und deckte auch die Seitenwände der Kuvette,

sowie Boden und Deckel mit schwarzem Papier ab. Dieses Papier wand ich um meinen Kopf, so dass die Kuvette genau vor dem einen Auge sass, und schloss es oben durch ein Stirnband, unten durch ein um den Hals gelegtes schwarzes Tuch ab. Bei völliger Dunkeladaptation überzeugte ich mich, dass nirgendwo ein Lichtstrahl durchdrang.

Nunmehr wurde die Entfernung festgestellt, in der eine der untersuchten Lichtquellen eben noch wahrgenommen werden konnte, wobei ich mich durch Vorhalten und Wegziehen eines Schirmes von der Richtigkeit der Wahrnehmung überzeugte.

Die auf diese Weise von dem Lichte getroffene Netzhautpartie wurde begrenzt durch die Seitenwände der Kuvette; die zentralen und peripheren Teile der Netzhaut wurden daher nicht gleichzeitig belichtet. Wegen der grossen Verschiedenheit der Lichtempfindlichkeit dieser Teile beim dunkeladaptierten Auge untersuchte ich in jedem einzelnen Falle beim Blick geradeaus und bei seitlicher Blickrichtung.

Die Versuche fanden in einem 10 m langen, völlig verdunkelten Raume statt. Zwecks Dunkeladaptation verband ich mir ein Auge vor Beginn der Versuche $^{3}/_{4}$ Stunde lang lichtdicht. Die Netzhaut dürfte sich bei einer Glaskörperblutung meist im Zustande vollkommener Dunkeladaptation, bei Vorderkammerblutung in einem mittleren Adaptationszustande befinden.

Zunächst setzte ich beide mit Blut gefüllte Kuvetten hintereinander vor das Auge, so dass die Blutschicht eine Dicke von 20 mm hatte. Es entspricht das ungefähr einem völligen Ersatz des Kammerwassers und des Glaskörpers durch Blut. Denn nehmen wir die Masse des schematischen Auges, so beträgt die Entfernung der Hornhauthinterfläche zur Retina 24 mm, die durchschnittliche Dicke der Linse 3,6 mm, der Raum für Kammerwasser und Glaskörper also 20,4 oder rund 20 mm.

Es ergab sich, dass unter diesen Umständen weder Tageslicht noch elektrisches Bogenlicht wahrgenommen wurde und nur bei Blick direkt in die Mittagssonne ein kaum merklicher grauer Lichtschein auftrat.

Ich nahm darauf nur eine Kuvette, in welche ich zuerst unverdünntes, dann in verschiedener Weise verdünntes Blut füllte. Über die gefundenen Resultate gibt Tabelle 1 Aufschluss.

Aus der Tabelle geht hervor, dass bei einem Blutgehalt von Kammerwasser + Glaskörper von 50% eine 16 kerzige Glühlampe

Tabelle 1. Die Zahlen geben die Entfernung in cm an,

| Grad der Verdünnung des Blutes | Unverdünnt; 2 Kuvetten | | Unverdünnt | |
|---|---|---|---|---|
| Dies entspricht einer Blutschicht von | 20 mm | | 10 mm | |
| einem Blutgehalt von Kammerwasser + Glaskörper von | 100 % | | 50 % | |
| Lichtquelle | zentral | periph. | zentral | peripher |
| Direktes Sonnenlicht | eben wahrgenommen | | wahrgenommen | |
| Tageslicht (1 : 2 m grosses Fenster) bei bewölktem Himmel | — | — | dicht davor | dicht davor |
| Elektrisches Bogenlicht (400—500 K.) | — | — | 60 | 90 |
| Osram-Metallfadenglühlampe 100 K. | — | — | 15 | 35 |
| Gasglühlicht | — | — | 14 | 28 |
| Osram-Metallfadenlampe 50 K. | — | — | 2 | 8 |
| Kohlenfadenglühlampe 25 K. | — | — | 1 | 3 |
| „ 16 „ | — | — | — | 2 |
| „ 10 „ | — | — | — | — |
| „ 5 „ | — | — | — | — |
| Stearinkerze (ungefähr 2 K.) | — | — | — | — |
| Hefners Normalkerze | — | — | — | — |

dicht vor dem Auge nur unter den günstigsten Umständen peripher wahrgenommen werden kann, bei einem solchen von 25 % eine Stearinkerze noch nicht gesehen wird. Ist die vordere Kammer mit Blut angefüllt, so entspricht das einer Blutschicht von 2,6 mm; hierbei wird Kerzenlicht in einer Entfernung von 2—4 m noch wahrgenommen.

Was die Projektion anlangt, so konnte ich bei einer Verdünnung von 1:1, entsprechend einer Blutschicht von 5 mm, auch

Tabelle 2. Sehschärfe nach Snellen bei Blick

| Prozent Blut | Entsprechend Blutschicht in mm von | Würde % an Blut in Kammerwasser + Glaskörper entsprech. |
|---|---|---|
| 100 | 10,0 | 50 |
| 50 | 5,0 | 25 |
| 25 | 2,5 | 12,5 |
| 20 | 2,0 | 10 |
| 10 | 1,0 | 5 |
| 8 | 0,8 | 4 |
| 7 | 0,7 | 3,5 |
| 6 | 0,6 | 3,0 |
| 5 | 0.5 | 2,5 |
| 2,5 | 0,25 | 1,25 |
| 1,25 | 0,125 | 0,625 |
| 1 | 0,1 | 0,5 |
| 0,5 | 0,05 | 0,25 |
| 0 | 0 | 0 |

in welcher die Lichtquelle noch wahrgenommen wurde.

| 1:1 | | 1:3 | | 1:4 | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 mm<br>25% | | 2,5 mm<br>12,5% | | 2 mm<br>10% | |
| zentral | periph. | zentral | peripher | zentral | peripher |
| deutlich | deutlich | hell | hell | hell | hell |
| 50 | 100 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 110 | 170 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 29 | 43 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 27 | 40 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 16 | 28 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 13 | 25 | > 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 5 | 17 | 1000 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| 4 | 15 | 900 | > 1000 | > 1000 | > 1000 |
| — | 3 | 600 | 1000 | > 1000 | > 1000 |
| — | — | 400 | 200 | > 1000 | > 1000 |
| — | — | 200 | 100 | > 1000 | > 1000 |

die Stellung der stärksten Lichtquelle zu meinem Auge nicht erkennen; immer war nur eine gleichmässig erhellte graue oder rötliche Scheibe zu sehen. Auch bei der Verdünnung 1:3, entsprechend einer Blutschicht von 2,5 mm, wurde fast ebenso oft falsch wie richtig projiziert; insbesondere wurde dabei noch rechts und links verwechselt.

Ganz anders bei einer Verdünnung von 1:4, entsprechend einer Schicht von 2 mm. Hierbei wurde die Richtung auch

durch eine 10 mm dicke Kuvette mit verdünntem Blut.

| Sehschärfe |
|---|
| Diffuser roter Schein. |
| " " " . |
| " " " . |
| " " " . |
| 5 cm von d. grössten Zahl (60) wird eine kaum merkl. Ungleichmässigkeit gesehen |
| 5 cm von der grössten Zahl werden undeutliche Konturen gesehen. |
| 0,3/60. |
| 6/15. |
| 6/10. |
| 5/6. |
| 5/5. |
| 6/5 zum Teil. |
| 6/4. |
| 6/4. |

schwacher Lichtquellen exakt angegeben; der Lichtschein wurde auf der Seite der Lichtquelle heller gesehen, ohne dass diese als solche wahrgenommen werden konnte. Dies geschah undeutlich erst bei einer Verdünnung von 1:9, entsprechend einer Blutschicht von 1 mm.

Über das Verhalten der Sehschärfe nach Snellen durch dünnere Blutschichten hindurch gebe die nächste Tabelle 2 Auskunft, deren Werte bei helladaptiertem Auge an einer mit Osramlampen erhellten Sehprobentafel festgestellt wurden.

Die Kuvette von 10 mm Schichtdicke wurde mit dem durch Fluornatrium präparierten und mit Leitungswasser in verschiedenem Grade verdünnten Blute gefüllt und dicht vor das Auge gehalten; ich las durch dieselbe die Zeichen einer mir nicht geläufigen Snellenschen Tafel.

Die erste Rubrik gibt den Prozentgehalt der Mischung an Blut an, die zweite die dementsprechende Dicke einer Schicht unverdünnten Blutes und die dritte den Prozentgehalt an Blut, der unter gleichen Bedingungen in Kammerwasser + Glaskörper vorhanden wäre.

Man sieht, dass bei einem Blutgehalt der Mischung von 6 bis 7 %, also bei einer Blutschicht von 0,6 bis 0,7 mm die Sehschärfe plötzlich sehr gute Werte erreicht.

Dieser plötzliche Umschwung der optischen Bedingungen dürfte dadurch bedingt sein, dass bei dieser Verdünnung nicht mehr alle Strahlen auf ein Blutkörperchen stossen und von diesem reflektiert werden, sondern dass ein Teil der Strahlen zwischen den Blutkörperchen hindurchgelangt. Bei einer Blutschicht von 0,7 mm gehen auf 1 qcm 350000 rote Blutkörperchen, bei einer solchen von 0,6 300000.

Fragt man nun, inwieweit diese Untersuchungen für die Beurteilung der Sehfunktion des durchbluteten Auges verwertet werden können, so lassen sie sich natürlich nicht ohne weiteres darauf übertragen. Erstens wird ein paralleles Strahlenbüschel durch die Blutschicht geschickt und nicht wie beim Auge ein gebrochenes. Zweitens war es nicht möglich, das ganze Gesichtsfeld gleichzeitig mit dem durch das Blut passierten Lichte zu belichten, sondern nur einen, wenn auch grösseren Teil. Ferner ist der Weg der von der Seite in das Auge fallenden Strahlen in den brechenden Medien ein kürzerer, und schliesslich ist in Betracht zu ziehen, dass beim Hämophthalmus oft auch noch andere schwere Schädi-

gungen (Linsenluxation, Iridodialysis, Aderhautruptur, Bulbusruptur usw.) vorhanden sind. Auch bleibt das Blut nicht lange in gleichmässiger Verteilung, wenn auch die Gerinnung verhältnismässig spät einsetzt. Es senkt sich und klumpt sich zusammen, so an verschiedenen Stellen eine verschiedene Lichtdurchlässigkeit gestattend. Oguchi[1]) zeigte neuerdings wieder im Tierexperiment, dass das Blut bei Injektion in den Glaskörper längere Zeit die Form eines umschriebenen Klumpens beibehält, der sich allmählich entfärbt und zu einer grauweissen Scheibe wird. Der Blutklumpen wird unter gleichzeitiger diffuser Trübung des umgebenden Glaskörpers ausgelaugt. Das Hämoglobin tritt in den Glaskörper, zuweilen auch in die vordere Kammer (siehe auch Fuchs, Lehrbuch, 10. Aufl., S. 282). Allmählich hellt sich dann der getrübte Glaskörper wieder auf, indem die körperlichen Bestandteile teils verschwinden, teils sich senken. Die Lichtdurchlässigkeit nimmt immer mehr zu, bis schliesslich nur noch grössere Flocken hin und her schwanken, die dann später aber auch wieder völlig klarem Glaskörper Platz machen können. Ob es während dieser Vorgänge zur Bildung von proliferierendem Bindegewebe kommt, ist in allen Fällen verschieden.

Unter Berücksichtigung dieser Bedenken dürften sich die Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungen wie folgt zusammenfassen lassen:

Ist Kammerwasser und Glaskörper durch Blut ersetzt, so kann höchstens bei Blick direkt in die Sonne noch eine kaum merkliche Lichtempfindung wahrgenommen werden.

Ist die Hälfte durch Blut ersetzt, so können nur stärkere Lichtquellen (über 25 K) nahe vor dem Auge erkannt werden.

Das Licht einer Stearinkerze wird auch bei einem Blutgehalt von 25 % noch nicht gesehen. Auch für stärkere Lichtquellen ist dabei die Projektion noch aufgehoben.

Bei einer Vorderkammerblutung wird Kerzenlicht in mindestens 1 m erkannt; die Projektion ist dabei ungenau.

Während bei einer Blutschicht von 0,7 mm vor dem Auge die Sehschärfe sich auf Erkennen von Kon-

[1]) Oguchi, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 446. 1913.

turen beschränkt, erreicht sie bei einer solchen von 0,6 mm annähernd normale Werte.

Im Anschluss an diese Untersuchungen sei hier noch eine Tabelle mitgeteilt, welche die Sehfunktion bei Lidschluss darlegt. Sie dürfte in den Fällen von Nutzen sein, bei denen man beurteilen muss, ob bei Verwachsungen der Lidränder nach Verbrennungen oder Verätzungen durch operatives Vorgehen noch eine Besserung erzielt werden kann. Untersucht wurde dabei sowohl mit dem hell- wie mit dem dunkeladaptierten Auge.

**Tabelle 3. Lichtempfindung bei Lidschluss.**
(Die Zahlen geben die Entfernung in cm an, in welcher die Lichtquelle noch eben wahrgenommen wurde.)

| Lichtquelle | Beobachtung mit dem helladaptierten | dunkeladaptierten Auge |
|---|---|---|
| Tageslicht | > 1000 | > 1000 |
| Bogenlicht | > 1000 | > 1000 |
| Osramglühlicht 100 K. | > 1000 | > 1000 |
| Gasglühlicht | > 1000 | > 1000 |
| Osramglühlampe 50 K. | 360 | > 1000 |
| Kohlenfadenlampe 25 K. | 310 | > 1000 |
| Nernstlampe | 300 | > 1000 |
| Kohlenfadenlampe 16 K. | 280 | > 1000 |
| „ 10 K. | 110 | > 1000 |
| „ 5 K. | 100 | 1000 |
| Stearinkerze | 29 | 800 |
| Hefner-Normalkerze | 22 | 600 |

Da das Auge sich in einem Zustande befindet, welcher der Dunkeladaptation näher steht, so können wir also eine günstige Prognose nur dann stellen, wenn unsere gewöhnlichen Lichtquellen noch in grösserer Entfernung wahrgenommen werden. So empfiehlt sich die Untersuchung mit einer Kerze in $^1/_2$—1 m.

Bemerkenswert war demgegenüber die Beobachtung, dass im Vergleiche zu dieser guten Unterscheidungsfähigkeit von Hell und Dunkel, die einer Blutschicht von 2,5—3 mm entsprechen dürfte, die Projektion eine sehr schlechte war. Auch wenn der Versuchsleiter mit stärkeren Lichtquellen nahe an mein Auge herankam, urteilte ich noch sehr oft falsch und hatte besonders Neigung, temporalwärts zu projizieren. Auch bei den stärksten Lichtquellen wurde rechts und links, oben und unten zuweilen verwechselt. Wenn die Lichtquelle gerade vor dem Auge stand, wurde sie seltsamerweise meist nach der Schläfenseite projiziert. Es ist das

nur so zu erklären, dass sich das Licht im Gewebe des Lides diffus ausbreitet; es stimmt das mit den obigen Beobachtungen an Blutmischungen überein.

Kurz können wir also sagen:

Bei völliger Verwachsung der Lidränder wird das Licht einer Stearinkerze in $1/2$—1 m gut erkannt; die Projektion ist aber auch für stärkere Lichtquellen ungenau.

Dem Jubilar, meinem früheren Chef und hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Sattler, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Geheimrat Kuhnt für das entgegengebrachte Interesse und die Überlassung der Mittel der Klinik meinen besten Dank.

# Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld.

Mit Taf. III und 2 Figuren im Text.

---

Wenn man daran geht, die Tumoren der Tränendrüse nach ihren anatomischen und klinischen Erscheinungen auf Grund einer reichhaltigen Kasuistik, die sich in der Literatur findet, zusammenzustellen, wie ich das für meine Bearbeitung der Orbitaltumoren im Handbuch der gesamten Augenheilkunde tun musste, so stösst man auf einige grosse Schwierigkeiten. Zunächst ist es häufig nicht leicht festzustellen, ob es sich wirklich um eine primär in der Tränendrüse entstandene Geschwulst handelt, wie schon von Berlin in der ersten Auflage des Handbuchs hervorgehoben wird. Wir haben nach ihm allen Grund, mit der Diagnose Tränendrüsengeschwulst vorsichtig zu sein, da Tumoren in der Nachbarschaft der Tränendrüse mit dem klinischen und anatomischen Bilde eines Tränendrüsentumors völlig übereinstimmen können und auch bei Operierten und genau anatomisch untersuchten Fällen der Ursprungsort nicht immer zu ermitteln ist. Es sind deshalb sicherlich manche Fälle als Tränendrüsenfälle bezeichnet worden, die nichts mit der Drüse selbst zu tun hatten, während anderseits mancher Fall eines Tränendrüsentumors vom Autor unter der allgemeinen Bezeichnung eines Orbitaltumors beschrieben worden ist.

Die zweite Schwierigkeit offenbart sich, wenn man die anatomische Schilderung und die Benennung des Tumors näher ins Auge fasst. Man findet hier eine Verschiedenartigkeit des histologischen Bildes und darauf basierend eine Mannigfaltigkeit in der Bezeichnung der Tumorart, wie sie bei den übrigen Orbitaltumoren nicht anzutreffen ist.

Je genauer ich aber auf die histologische Struktur der einzelnen Fälle einging, so weit dies nach der Schilderung des Autors

möglich ist, um so mehr gelangte ich zu der Überzeugung, dass eine grosse Gruppe von Tränendrüsentumoren, unter so verschiedenen Namen sie auch beschrieben sind, eine einheitliche Geschwulstform darstellt, die man ohne etwas zu präsumieren als Mischgeschwulst bezeichnen kann. Diese Annahme gewinnt besonders dadurch an Gewicht, dass ganz gleichartige Verhältnisse wie für die Tränendrüse auch für die Speicheldrüsen des Gesichtes zutreffen. Diese Tumoren sind aus verschiedenen Gewebsarten in so verschiedener Weise aufgebaut, dass sie von dem einen Untersucher als Adenome, von einem andern als Myxosarkom, einem Dritten als Karcinom, Chondrosarkom oder Zylindrom benannt werden. Gemeinsam ist aber allen diesen Tumoren, dass sie aus epithelartigen Zellen bestehen von meist tubulärer oder azinöser Anordnung mit einem mehr oder weniger entwickelten Zwischengewebe, das zu schleimiger, knorpliger oder hyaliner Umwandlung disponiert ist. In dem gleichen Tumor kann das anatomische Bild je nach dem Hervortreten der einen oder andern Gewebsart grossen Schwankungen unterworfen sein. Bezüglich der Einrechnung dieser Tumoren unter die Sarkome oder Karcinome sind die Meinungen der Autoren sehr geteilt. Dasselbe finden wir bei den Mischgeschwülsten der Parotis, Sublingualis und Maxillaris, die gerade darum das Interesse der pathologischen Anatomen besonders erweckt haben. Diese Übereinstimmung zwischen den Mischgeschwülsten der Tränendrüse und denen der Halsspeicheldrüsen ist bereits früher von manchen Seiten (z. B. von van Duyse, Scott, Parsons und neuerdings von Haslinger) hervorgehoben worden, doch fehlt es bis jetzt meines Wissens an einer Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Materials, die natürlich einen weiteren Gesichtskreis ermöglicht als die Untersuchung eines Einzelfalles, der nur einen neuen, wenn auch wesentlichen Baustein zu den früheren hinzufügt.

Ich habe deshalb aus der mir zugänglichen Literatur diejenigen Fälle zusammengestellt, die ich nach ihren anatomischen Eigenheiten unter die Mischtumoren der Tränendrüse glaube rechnen zu dürfen. Ehe ich aber auf das Resultat dieser Zusammenstellung, welche 75 Fälle umfasst, näher eingehe, möchte ich über einen Fall berichten, den ich selbst operiert und anatomisch untersucht habe, wobei ich mich bemühte, die noch jetzt zur Diskussion stehenden Fragen auf diesen Einzelfall hin durchzuprüfen.

Der 57 jährige Patient, Emil L., bemerkte im Jahre 1904 ohne äussere Veranlassung ein Hervortreten seines linken Auges. Er hatte niemals Schmerzen, war auch anfangs nicht durch Doppelbilder gestört. Ein Jahr später konsultierte er zum ersten Male einen Augenarzt, der ihm sagte, die weitere Entwicklung des Leidens müsse abgewartet werden. Nach einem weiteren Jahre nahm die Sehkraft des linken Auges mehr und mehr ab und die Verlagerung des Augapfels wurde so beträchtlich, dass der Patient das Auge verdecken musste.

Als ich ihn zum erstenmal am 11. VI. 1908 sah, stand der linke Augapfel 11 mm tiefer und 11,5 mm vor dem äusseren Orbitalrande (Messung mit dem Exophthalmometer von Sattler-Hering). Unter dem linken oberen Orbitalrande fühlte man einen von der Mitte bis zum äusseren Winkel reichenden, dem Periost breit aufsitzenden nicht verschieblichen Tumor von glatter Oberfläche und ziemlich derber Konsistenz. Auf Druck war die Geschwulst nicht empfindlich.

Der Bulbus war nach unten und etwas nach innen verdrängt, die Auswärtswendung und Hebung völlig aufgehoben, Senkung und Einwärtswendung normal.

Spontan wurden keine Doppelbilder angegeben, da das Bild des amblyopischen linken Auges unterdrückt wurde. Nach Vorsetzen eines verdunkelnden Glases vor das rechte Auge wurden Doppelbilder festgestellt, deren Höhenabstand bei Hebung, deren Seitenabstand bei Abduktion zunahm.

Die Sehschärfe betrug rechts $^6/_6$ mit $+ 0{,}5$, links war sie ohne Glas auf $^6/_{100}$ herabgesetzt. Nach Ausgleich eines durch den Druck des Tumors bedingten hyperopischen Astigmatismus mit schrägen Achsen) die schwächer brechende Achse war entsprechend der Lage der Geschwulst von innen oben nach unten aussen gerichtet) liess sich das Sehvermögen auf $^1/_4$ der Norm bessern. Die Papille des linken Auges war leicht hyperämisch, nicht prominent.

Die Lage des Tumors machte eine Geschwulst der Tränendrüse oder ihrer Umgebung wahrscheinlich. Das langsame Wachstum sprach für einen relativ gutartigen Tumor.

Bei dem aus der Stärke der Bulbusverlagerung zu erschliessenden grossen Umfang der Geschwulst schien eine genügende Freilegung und Entfernung nach der Rolletschen Methode ohne Quetschung oder Zerstücklung des Tumors oder Läsion seiner Nachbarschaft nicht möglich und die temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand nach Krönlein angezeigt.

Diese Operation führte ich am 12. VI. 1908 aus, wobei ich besonderen Wert darauf legte, den Tumor möglichst stumpf mit Elevatorium und Finger aus seiner Umgebung zu lösen. Dies gelang ohne erheblichere Blutung.

Die frisch entfernte Geschwulst hatte die Grösse eines Hühnereis. Sie war von rundlicher, leicht höckriger Form und allenthalben von einer Bindegewebskapsel umschlossen. Die Schnittfläche zeigte eine gleichmässige graugelbliche Färbung und weich elastische Konsistenz.

Nach Fixierung in Zenkerscher Lösung wurde der Tumor in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Die Heilung erfolgte ohne Störung.

Als am 28. VI. der Patient entlassen wurde, war die Stellung des linken Auges normal, die Beweglichkeit nur bei Hebung leicht vermindert (Doppelbilder bis 5° Höhendistanz) die Operationswunde per primam verheilt. Der Astigmatismus hatte sich von 3 auf 1,5 Dioptrie verringert, der Visus auf $^1/_2$ gehoben.

Nach einigen Monaten war die Sehschärfe, Stellung und Beweglichkeit des linken Auges völlig normal, der Astigmatismus geschwunden.

Der Patient hat sich mir seitdem jährlich 2 mal vorgestellt, zuletzt am 24. IV. 1914. Von einem Rezidiv des Tumors oder einer Metastase ist bis jetzt, fast 6 Jahre nach der Operation, nichts nachzuweisen, die Operationsnarbe so gut verheilt, dass sie nur bei genauem Zusehen bemerkt wird und keinerlei Entstellung mehr verursacht.

Der Tumor zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ein sehr verschiedenartiges Bild. Von der Tränendrüse ist nur in einem kleinen dicht unter der Kapsel gelegenen Bezirke ein Rest nachzuweisen, der durch eine breite Zwischenschicht vom Tumor abgegrenzt ist. Der Tumor baut sich aus epithelartigen Zellen und einem reichlich entwickelten Stroma auf. Die Parenchymzellen zeigen meist eine strangförmig verzweigte, zapfenförmige oder drüsenartige Anordnung. Meist stellen sie rundliche oder buchtig begrenzte Hohlräume dar, die mit einem deutlichen Zylinderepithel ausgekleidet sind. Auch eine Membrana propria lässt sich an vielen Stellen nachweisen. Das Epithel ist mehrschichtig und vielfach setzen sich breite Epithelzapfen seitlich an einen Drüsenraum an. Die Abgrenzung der Epithelinseln vom umgebenden Zwischengewebe ist teilweise scharf, oft aber unscharf dadurch, dass einzelne Epithelzellen aus dem Verbande der übrigen sich lösen und ins Zwischengewebe übergehen. Dabei ändert sich häufig ihre Form, wie überhaupt eine weitgehende Umwandlung der Zellen nachzuweisen ist, wenn man von den meist regelmässig angeordneten Zellen, welche die Auskleidung der Hohlräume bilden, nach der Peripherie des Zapfens fortschreitet. Das Verhältnis der Hohlräume zum Wandbelag und zur Breite des Zwischengewebes ist an verschiedenen Stellen des Tumors sehr verschieden. Stellenweise fehlen die Hohlräume völlig, und das Bild erinnert an ein zapfenförmig in die Tiefe wucherndes Karcinom der Cutis. Durch Schichtungskugeln wird dieses Bild noch vervollständigt. In andern Bezirken geben die weiten oft mit körnigem Detritus, mit verfetteten Zellen oder mit einer homogenen hyalinen oder kolloiden Masse erfüllten Hohlräume das Bild eines Adenoms. Verschiedenartig wie das Verhalten der Parenchymzellen ist dasjenige des Zwischengewebes. Von zart fibrillärer Struktur, zu schleimiger und hyaliner und knorpliger Umwandlung finden sich alle Übergänge. Die Gefässe sind im ganzen spärlich. Von Fettgewebe finden sich nur einige kleine Inseln besonders in der Umgebung des Restes der Tränendrüse.

Wieder in andern Gegenden gleicht der Tumor einem Cylindrom, d. h. dicke hyalin umgewandelte Fasern bilden ein verflochtenes Balkensystem zwischen den dichtgedrängten Parenchymzellen. Die Kapsel des Tumors besteht aus zellarmem Bindegewebe, von welchem schmale Faserzüge ins Innere des Tumors ziehen.

Was die Abgrenzung des Parenchyms vom Stroma betrifft, so zeigen die verschiedenen Teile der Geschwulst verschiedenartiges Verhalten. An

manchen Stellen ist eine scharfe Abgrenzung nicht möglich. Es lösen sich hier die peripher gelegenen Zellen aus dem Zellverbande und treten als immer feiner werdende Zellzüge oder als Einzelzellen in das schleimig oder hyalin umgewandelte Stroma der Umgebung über. An manchen Stellen bilden derartige Zellzüge ein anastomosierendes Netzwerk, das teilweise aus schmalen soliden Zellreihen, teilweise aus lumenhaltigen Zellschläuchen besteht und in seiner Anordnung an Lymphgefässe erinnert. Im Querschnittbild kann hier leicht der Eindruck erweckt werden, dass es sich um Wucherung des Endothels präexistierender Lymphspalten handelt. Das gleiche Bild kann aber auch in der Weise erklärt werden, dass die Parenchymzellen in Gewebs-

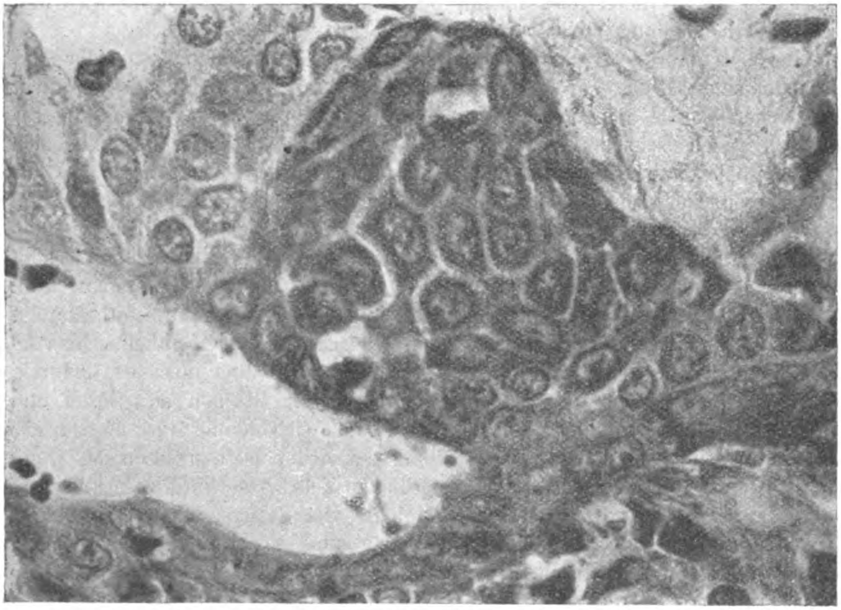


Fig. 1.

spalten hineinwucherten. An andern Stellen des Tumors besteht dagegen eine sehr scharfe Abgrenzung zwischen Parenchym und Stroma. Die Zellhaufen sind hier strang- oder kolbenförmig oder alveolenartig angeordnet und unterscheiden sich morphologisch in keiner Weise von typischem Epithel. Die Zellen der inneren Lage sind häufig cylindrisch gestaltet, die der mittleren und äusseren von polygonaler Begrenzung. Teilweise entsprechen sie genau dem Bilde des Pflasterepithels. Sehr häufig finden sich konzentrisch geschichtete Körper nach Art der Schichtungskugeln des Plattenepithels. Hornbildung (wie sie in Mischtumoren der Parotis von Fick, Ribbert u. A. beschrieben ist) konnte ich in meinem Falle nicht nachweisen. Dagegen konnte ich sehr deutlich durch geeignete Färbung (Eisenalaun-Hämatoxylin nach Heidenhain) Interzellularfortsätze beobachten (vgl. Fig. 1). Oft finden sich langgestreckte verzweigte mit Zylinderepithel ausgekleidete Gänge, die mit den normalen Ausführungsgängen der Tränendrüse völlig übereinstimmen.

Bei Anwendung der von Held angegebenen Gliafärbung liess sich die Abgrenzung der Parenchymzellen von Stroma besonders gut zur Anschauung bringen. Man sieht dabei vielfach, dass sich von den peripher gelegenen epithelartigen Zellen feinste Fasern in das benachbarte Schleimgewebe fortsetzen, mit dessen Fasern sie sich verflechten. Doch finden sich auch Stellen, wo nach dieser Färbung eine homogen gefärbte Grenzmembran die Züge der Parenchymzellen einfasst. Die von den Parenchymzellen gebildeten Zellschläuche sind teilweise leer. Nicht selten enthalten sie hyaline Massen, denen hier und dort in Zerfall begriffene Zellen oder körniger Detritus beigemischt ist. Das Aussehen des Tumors zeigt in diesen Gegenden eine gewisse Ähnlichkeit mit dem normalen Aufbau der Schilddrüse, während er an andern Stellen der Tränendrüse ähnlich ist. So verschieden aber auch die Parenchymzellen gruppiert sind, so lassen sich doch alle Übergangsstufen vom hohen Zylinderepithel zum Plattenepithel und zu weniger charakteristischen Formen, die man auch als Endothelien ansprechen könnte, nachweisen.

Ein direkter Übergang des normalen Drüsengewebes in den Tumor konnte ich nicht feststellen. Der Rest von Drüsengewebe, der dem Randbezirk des Tumors aufsitzt, ist vom Tumor selbst durch eine Zwischenschicht von Bindegewebe getrennt, die sich allmählich schleimig umwandelt. Vergleicht man aber die Drüsenschläuche der erhaltenen Tränendrüse mit denjenigen Stellen des Tumors, wo die Parenchymzellen drüsenartige Gebilde darstellen, so findet man die Übereinstimmung zwischen beiden so gross, dass es schwer fällt, die einen für Epithelzellen, die andern für Endothelzellen zu erklären.

Allein nach der anatomischen Untersuchung meines Tumors musste ich mich deshalb auf die Seite derjenigen Autoren stellen, welche die Parenchymzellen als epitheliale Gebilde auffassen.

Der von mir untersuchte Tumor gehört zunächst zweifellos zur Gruppe der Mischgeschwülste der Tränendrüse und ist mit Sicherheit aus der Drüse selbst hervorgegangen. Er kann geradezu als typisch für einen solchen Tumor gelten, da sowohl der klinische Verlauf wie das histologische Bild mit den Hauptcharakteren dieser Geschwülste durchaus übereinstimmt.

Die Verschiedenartigkeit des Aufbaues, die diesen Tumoren eigen ist, kommt bei ihm sehr deutlich zum Ausdruck. Je nachdem man diese oder jene Stelle unter dem Mikroskope einstellt, würde man bald ein Adenomyxom, ein Chondromyxosarkom, ein Karcinom oder Cylindrom diagnostizieren.

Die in histologischer Beziehung interessanteste Frage, ob man den Tumor vom Endothel ableiten und den Sarkomen zurechnen oder ihn als Karcynom benennen soll oder ob man drittens seinen Aufbau aus beiden Keimblättern annehmen soll, ist nicht leicht zu entscheiden.

Es kommt hier in erster Linie darauf an, ob man die Paren-

chymzellen als echte Epithelien ansehen darf oder nicht. Bei vielen Autoren, welche derartige Tumoren beschrieben haben, findet man die Annahme, dass es sich nicht um echtes Epithel, sondern um Abkömmlinge des Endothels handelt, damit gestützt, dass den Parenchymzellen die Kriterien echter Epidermis (Verhornung, Interzellularbrücken) abgehen sollen.

Dies trifft aber sicherlich nicht durchweg zu. So habe ich in meinem Falle ebenso wie van Duyse in dem seinen sehr deut-

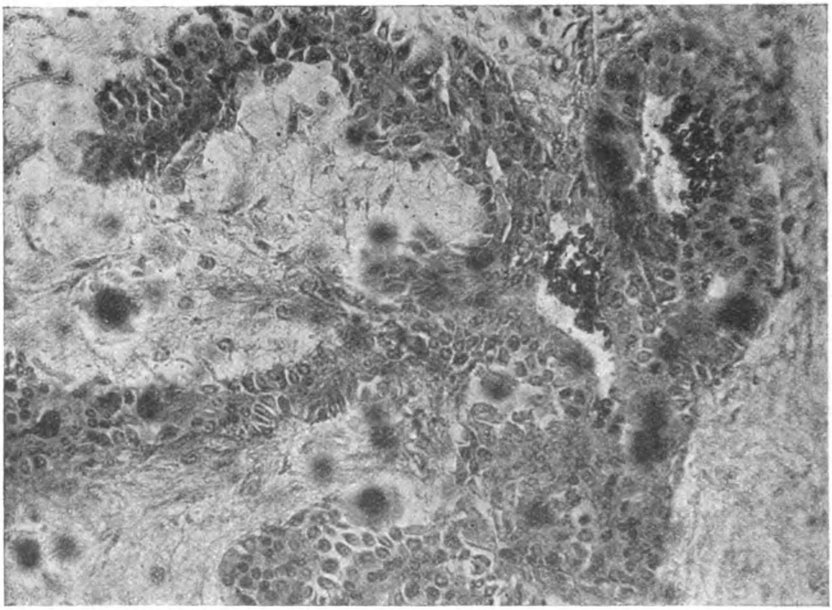


Fig. 2.

liche Epithelbrücken nachweisen können (vgl. Fig. 1), und wenn mir auch der Nachweis von Verhornung nicht gelang, so will das nicht viel bedeuten, da Hornperlen bei Mischgeschwülsten der Parotis nicht selten festgestellt wurden. Gibt doch selbst Borst, ein eifriger Verfechter der endothelialen Natur der Parenchymzellen, zu, dass Epithelzellen in den Mischgeschwülsten der Parotis neben den Endothelien vorkommen können.

Anderseits beweisen auch die Interzellularbrücken nicht mit Sicherheit die epitheliale Natur der Tumorzellen, da Kolossow gleichartige Bildungen auch bei Endothelien nachgewiesen hat.

Ein weiteres Moment, das für die endotheliale Natur der

Parenchymzellen vorgebracht wird, ist ihre Beziehung zu den Lymphräumen der Geschwulst. In meinem Falle konnte ich mehrfach Stellen beobachten, die den Gedanken nahe legen, dass die Parenchymzellen durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstanden sind, eine Auffassung, die für die Mischtumoren der Speicheldrüsen besonders von Volkmann, Küttner, Borst und Hansemann, für die Mischgeschwülste der Tränendrüse erst neuerdings von Haslinger, früher von Scott, Warthin, Rogman und Coppez vertreten worden ist. Es ist jedoch recht schwer, den Beweis hierfür zu erbringen, da das gleiche Bild auch in der Weise entstehen kann, dass Tumorzellen epithelialer Abkunft in die Lymphspalten vordringen. Wenn man der Ribbertschen Auffassung beipflichtet, dass das Wachstum eines Tumors durch Vermehrung und Ausbreitung seiner Zellen und nicht durch Umwandlung normaler Gewebsbestandteile in Tumorzellen stattfindet, so erscheint diese Deutung sogar als die wahrscheinlichere.

Für die Berechtigung, diese Mischgeschwülste als epitheliale Tumoren anzusehen, kommen aber ganz besonders diejenigen Bezirke in Betracht, wo der Tumor einen typisch drüsenartigen Bau zeigt. Soweit überhaupt morphologische Charaktere eine Entscheidung zulassen, muss man hier meines Erachtens eine Übereinstimmung der Parenchymzellen mit echten Epithelien zugeben.

Die epitheliale Natur der Geschwulstzellen wurde besonders von französischen Autoren vertreten, für die Mischtumoren der Tränendrüse von van Duyse, La Personne, Verliac, Fromaget, Dupuys-Dutemps, für die Mischtumoren der Parotis von Perochaud, Malassez, Morestin u. a. In Deutschland fand sie Anhänger besonders in Orth, Langhanns, Thoma, Ribbert, Wilms, Krompecher, Hinzberg und neuerdings auch in Marchand.

Marchand, dessen Schüler Volkmann die endotheliale Abkunft der Parenchymzellen besonders vertreten hatte, hat sich jetzt für die epitheliale Natur der Zellhaufen ausgesprochen. Es führte ihn zu dieser Ansicht vor allem die Übereinstimmung der in den Mischgeschwülsten vorkommenden drüsenartigen Bildungen mit den Drüsengängen der Parotis. Die allenthalben sich findenden Übergänge in der Form der Parenchymzellen lassen ihn an einem gemeinsamen Ursprung aller dieser Zellformen nicht zweifeln.

Auch die Frage, ob das Stroma und die Parenchymzellen der

Mischgeschwülste auf ein Keimblatt oder auf beide Keimblätter zurückzuführen sind, ist in verschiedenem Sinne beantwortet worden. So bezeichnet sie Ribbert als fibroepitheliale Tumoren, die aus zwei Bestandteilen (Epithel und Bindegewebe) in einem der Norm analogen Verhältnis zusammengesetzt sind. Analog ist der Standpunkt von Wilms. Für eine gemischte Abkunft des Geschwulstparenchyms von beiden Keimblättern haben sich weiter Lubarsch, Herxheimer und Landsteiner ausgesprochen. Krompecher und Fick halten die Mischgeschwülste der Parotis ebenso wie die Cylindrome mit den schleimigen und hyalinen Basalzellenkrebsen der Haut und des Gaumens zusammen und lassen ihr Stroma aus dem Epithel direkt hervorgehen. Auch Marchand hält es für wahrscheinlich, dass die ektodermalen Geschwulstzellen die Fähigkeit besitzen, eine Zwischensubstanz zu bilden. van Duyse spricht von einem Dimorphismus der Epithelzellen in den Mischtumoren der Tränendrüse, unter denen er Pflasterepithel mit Epithelbrücken und Drüsenepithel unterscheidet. In beiden sieht er ektodermale Gebilde und nähert sich der Auffassung von Krompecher.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf die sogenannten Cylindrome der Tränendrüse zu sprechen kommen, die den Mischtumoren in vieler Hinsicht nahe stehen. Sie finden sich nicht nur mit Vorliebe in den gleichen Organen (Tränendrüse, Speicheldrüsen), sondern sie bilden auch einen häufigen Bestandteil der Mischgeschwülste wie in meinem Falle. Wie bei den Mischtumoren, handelt es sich bei den Cylindromen meist um eingekapselte, gut bewegliche Geschwülste, die sich leicht stumpf ausschälen lassen und anfangs langsam zu wachsen pflegen. Ein Unterschied zu den Mischgeschwülsten besteht darin, dass sie zu bösartigem Wachstum neigen. Nachdem sie sich jahrelang gutartig verhielten, vergrössern sie sich in kurzer Zeit beträchtlich, infiltrieren ihre Umgebung und führen frühzeitig zu Metastasenbildung und nach der Operation zu lokalen Rezidiven. Diese Tendenz zu raschen örtlichen Rezidiven ohne Teilnahme der Lymphdrüsen wird auch von Sattler hervorgehoben, dem eine grundlegende Untersuchung über die Cylindrome der Orbita zu verdanken ist. Die Bösartigkeit bildet aber kein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Mischtumoren, da diese ebenfalls nach jahrelangem Wachstumsstillstand plötzlich bösartig werden, zur Metastasenbildung und Rezidiven führen können, und

zwar anscheinend besonders dann, wenn der cylindromartige Bau in ihnen besonders ausgeprägt ist.

Hinsichtlich der Entstehung der Cylindrome gelten die gleichen Verhältnisse wie für die Mischtumoren der Speicheldrüsen und der Tränendrüse. Auch hier ist ein lebhafter Kampf um die endotheliale oder epitheliale Natur der Parenchymzellen geführt worden, der auch jetzt noch nicht entschieden worden ist, wenn ich auch den Eindruck gewonnen habe, dass unter den neueren Pathologen die epitheliale Natur immer mehr Anhänger findet. Die grosse Ähnlichkeit der Cylindromzellen mit dem Carcinom wird schon von Sattler durch die Bezeichnung „Carcinomatöse Sarkome" hervorgehoben, wenn auch Sattler auf Grund seiner besonders an Zupfpräparaten gewonnenen Befunde für den endothelialen Charakter der Cylindrome eintritt.

Wenden wir uns nun den klinischen Erscheinungen der Mischtumoren der Tränendrüse zu, so können wir wieder eine weitgehende Übereinstimmung mit den gleichartigen Tumoren der Speicheldrüsen feststellen.

Als durchschnittliches Lebensalter, in dem der Patient zur Operation gelangte, berechne ich aus meiner Zusammenstellung das 40. Lebensjahr. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass der Tumor erst in dieser Zeit entstand. Da er anfangs sehr langsam zu wachsen pflegt, haben wir Grund zu der Annahme, dass seine Entstehung in eine frühe Lebenszeit zurückreicht. Auch nach der Zusammenstellung von Heineke, die 428 Fälle von Mischtumoren der Speicheldrüsen umfasst, liegt das Durchschnittsalter des Auftretens gegen Ende des dritten Jahrzehntes, das Durchschnittsalter der Operation ungefähr 13 Jahre später um das 42. Lebensjahr. In klinischem Sinne angeborene Mischgeschwülste der Tränendrüse habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden. Solche der Speicheldrüsen sind ausserordentlich selten.

Traumen werden mit der Entstehung der Mischtumoren der Tränendrüse gelegentlich in Verbindung gebracht (Coppez: Schlag auf das Lid vor 5 Jahren, Haas: Verletzung durch ein Holzstück vor 2 Jahren, De Britto: Insektenstich vor 7 Jahren). Dass die Verletzung in diesen Fällen wirklich die Tumorbildung zur Folge gehabt hat, dürfte sehr unwahrscheinlich sein. Eher kann sie bei schon vorhandenem Tumor die Entwicklung desselben beschleunigt haben. Wird doch auch von Heineke darauf hingewiesen, dass die maligne Umwandlung der Mischgeschwülste

der Speicheldrüsen nicht selten mit der Einwirkung einer Verletzung zusammentrifft. Nach Quetschung des Tumors, Anwendung reizender Salben und Ätzmittel und nach operativen Eingriffen kam es mehrfach zu einem rapiden Wachstum des bis dahin gutartigen Tumors. Für die Tränendrüsenmischgeschwülste habe ich ein gleiches Verhalten nicht feststellen können, wenn man nicht den Fall von Molière und Chandellux in diesem Sinne deuten will, bei welchem die Exstirpation des als Kolloid-Epitheliom bezeichneten Tumors von zwei Rezidiven gefolgt war.

Dass die maligne Entartung bei den Mischtumoren der Tränendrüse seltener vorzukommen scheint, liegt vermutlich daran, dass diese Tumoren wegen ihrer Einwirkung auf die Bulbusstellung zu weit unangenehmeren Konsequenzen führen bzw. dem Patienten viel lästiger sind als gleich grosse Tumoren der Speicheldrüsen und deshalb eher operiert zu werden pflegen. Bei den Speicheldrüsen können die Mischgeschwülste einen ganz ungeheuren Umfang erreichen. So operierte Levrat einen Tumor von 2000 g und 52 cm Umfang, Morestin einen solchen von 6570 g und 76 cm Umfang.

Unter den Mischgeschwülsten der Tränendrüse erreichen die grössten, zu denen auch der von mir operierte Tumor gehört, die Grösse eines Hühnereies, während die meisten als taubenei-, walnuss- oder kastaniengross beschrieben werden.

Die Form des Tumors ist meist unregelmässig knollig, die Oberfläche höckrig, die Konsistenz bei geringerem Umfang meist derb und knorpelartig. Im Falle von Thompson wurde ein zweiter, mit der Tränendrüse nicht zusammenhängender Tumor gefunden. Auch bei den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen wurden kleine, neben dem Haupttumor gelegene oder in seine Kapsel eingebettete Geschwulstknötchen vom gleichen Bau häufig nachgewiesen. Dies ist insofern von Bedeutung, als es einmal das Auftreten von Mischtumoren in der Nachbarschaft der Tränendrüse erklärt und anderseits bei der operativen Entfernung der Tumoren ein genaues Absuchen der Umgebung des Tumors auf einen etwa vorhandenen zweiten Tumor notwendig erscheinen lässt.

Ziemlich charakteristisch für die Mischgeschwülste der Tränendrüse, wenigstens für die gutartige abgekapselte Form derselben, ist der Umstand, dass sie sich leicht gegen das Periost verschieben lassen, was für die periostalen Sarkome, die sich in

der gleichen Gegend der Orbita entwickeln können, nicht zutrifft. Entsprechend der Lage der Tränendrüse im oberen äusseren Teil der Augenhöhle wird der Bulbus meist nach unten innen oder nach innen verdrängt. Die Beweglichkeit scheint, soweit die in der Literatur verzeichneten Fälle urteilen lassen, durchweg vom Grad der Verlagerung des Augapfels, d. h. von der Grösse der Geschwulst abzuhängen. Bei kleineren Tumoren wird mehrfach eine gute Beweglichkeit des Bulbus besonders hervorgehoben. Hebung und Abduktion werden in erster Linie betroffen. Über das Auftreten spontaner Doppelbilder finden sich in der Literatur nur wenig Angaben, was sich wohl aus der sehr langsamen Entwicklung der Geschwulst erklärt. In dem von mir untersuchten Fall liessen sich Doppelbilder erst durch Verdunklung des gesunden Auges zum Bewusstsein bringen.

Nicht selten werden neuralgische Schmerzen in der Stirngegend oder der Orbita angegeben (Fromaget, Alt, Verliac, Schreiber, Demaria, Rollet).

Dieses Symptom haben die Mischtumoren mit den Cylindromen der Orbita gemeinsam, für die es schon von Albrecht v. Graefe beschrieben, von Sattler bestätigt wurde. Parästhesie am oberen Orbitalrand erwähnt Huber. Ptosis fand sich in den Fällen von Ahlström, Huber, Schäffer und Homp.

Der Grad des Exophthalmus, der leider nicht in allen Fällen genauer bestimmt wurde, kann recht beträchtlich sein. So fanden Fromaget und Schreiber 15 mm, Forster sogar 18 mm, während er in meinem Fall 11,5 mm, in dem von Bogatsch 10 mm, in den Fällen von Verliac und Coppez 5 mm betrug. Dass dieser Exophthalmus nicht nur eine wesentliche Entstellung hervorruft, sondern auch die Entstehung eines Hornhautgeschwürs begünstigt, zeigt sich in den Fällen von Socor, Verliac, Coppez und Fromaget, bei denen sich eine ulzeröse Keratitis entwickelte.

Das Sehvermögen kann bei den Mischtumoren der Tränendrüse in verschiedener Weise beeinträchtigt werden, einmal durch die bereits erwähnte Hornhautaffektion, zweitens durch Druck des Tumors auf den Sehnerven und endlich durch Druck auf den Bulbus und dadurch hervorgerufene Änderung des Brechungszustandes. So konnte ich in meinem Falle einen hyperopischen Astigmatismus von ungefähr 4 Dioptrie feststellen, der sich nach

Entfernung der Geschwulst vollständig zurückbildete. Die Sehschärfe besserte sich dadurch von $^1/_4$ (mit Korrektion) auf 1.

Hyperämie der Papille und Papillenschwellung wurde von Schreiber, Moissonier, Scott, Homp, Huber, Coppez, van Duyse und Goldzieher, Atrophie des Sehnerven von Alt, Guaita und Guaglino beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle waren Visus und Hintergrundsbefund normal.

Die Differentialdiagnose der Mischtumoren der Tränendrüse wird sich nach dem Gesagten in erster Linie auf den Sitz und die Konsistenz und das anfangs sehr langsame Wachstum der Geschwulst stützen können, wobei auch das Lebensalter des Patienten und die gelegentlich angegebenen Schmerzen mit ins Gewicht fallen können. Aber auch ein schnelleres Wachstum in kurzer Zeit nach anfangs gutartigem Verhalten lässt einen Mischtumor keineswegs ausschliessen, sondern spricht eher für als gegen einen solchen, da, wie die klinischen Erfahrungen bei den gleichartigen Tumoren der Speicheldrüsen zeigen, ein malignes Fortschreiten plötzlich eintreten kann. Als solche maligne Tränendrüsentumoren möchte ich die Fälle von Rollet, Bullard, Dupuis-Dutemps, Demaria und Haas auffassen.

Um so wichtiger ist natürlich die möglichst frühzeitige Feststellung der Art des Tumors und seine radikale Entfernung.

Eine Probeexzision zur Entscheidung der Diagnose vorzunehmen, möchte ich deshalb nicht empfehlen, weil sich an einen derartigen Eingriff eine maligne Umwandlung der Geschwulst anschliessen könnte und weil es meist keine Schwierigkeiten macht, den ganzen Tumor in seiner Kapsel zu entfernen.

Die Wahl der Operationsmethode wird von den Verhältnissen des Einzelfalls abhängen müssen. Bei geringem Umfang der Geschwulst genügt es, sich durch einen Einschnitt am oberen und äusseren Orbitalrand einen genügenden Zugang zu schaffen. Die Hauptsache ist, dass man die Geschwulst möglichst stumpf aus ihrer Umgebung herauslöst, was einfach, aber auch sehr schwierig sein kann, wenn der Tumor weit nach hinten reicht. Bei umfänglichen Tumoren dürfte die Krönleinsche Operation, die von Tobias, Cross, Schreiber, Coppez und mir ausgeführt wurde, den Vorzug verdienen, da sie eine bessere Übersicht über das Operationsgebiet ermöglicht und die stumpfe Ausschälung des Tumors erleichtert.

Im allgemeinen ist bei frühzeitiger Operation die Prognose

als günstig zu bezeichnen. Unter 75 operierten Fällen meiner Zusammenstellung kam es sechsmal zu einem lokalen Rezidiv (8 %), einmal zur Metastasenbildung und viermal zum Exitus. Diese Zahlen dürften jedoch nicht ganz das wirkliche Verhältnis ausdrücken, da die Beobachtungszeit in vielen der beschriebenen Fälle zu kurz war, um ein definitives Urteil zuzulassen.

Der komplizierte Aufbau der Mischgeschwülste deutet von vornherein darauf hin, dass für ihre Entstehung eine Entwicklungsstörung in Betracht kommt. Das Auftreten in späterem Lebensalter beweist nicht das Gegenteil, da sich diese Tumoren in der ersten Zeit äusserst langsam zu entwickeln pflegen.

Diejenigen Autoren, die eine direkte Umwandlung der fertigen Drüsenzellen in Tumorzellen annehmen, würden zwar einer solchen Annahme nicht bedürfen. Aber gegen diese Anschauung spricht vor allem, dass die Mischgeschwülste auch ohne direkten Zusammenhang mit der Tränendrüse stehen können. Ein Gleiches gilt für die Mischtumoren der Speicheldrüsen. Weiter findet die komplizierte Struktur des Stroma bei der Annahme einer Entwicklung des Tumors aus dem Drüsenepithel keine genügende Erklärung. Es dürfte wenig wahrscheinlich sein, dass das hochdifferenzierte Drüsenepithel einer derartigen Metaplasie fähig wäre. Auch scheint die Beweiskraft von Übergangsbildern, wie sie sich übrigens in meinem Falle nicht feststellen liessen, gering zu sein, da diese Bilder durch eine Vermischung von Tumor- und Drüsenzellen vorgetäuscht werden können.

Die Beziehung der Mischgeschwülste zu ganz bestimmten Körperregionen weist ebenfalls auf eine bestimmte Entwicklungsstörung als Ursache einer Keimverlagerung hin.

Schon Cohnheim, F. V. Birch-Hirschfeld, Lücke u. A. führten die Mischtumoren der Speicheldrüsen auf eine Störung beim Verschluss der fötalen Kiemenspalten zurück. Birch-Hirschfeld bezeichnet sie deshalb als branchiogene Tumoren oder Branchiome, Chevassu als Enclavome. Nach Ribbert entwickeln sich die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen aus Drüsenläppchen, deren noch undifferenziertes Epithel durch eine Entwicklungsstörung in ein skelettogenes Bindegewebe gelangt, während Wilms sie durch Ablösung eines undifferenzierten Keimes aus seiner normalen Verbindung erklärt, aus dem sich die verschiedensten Gewebsarten bilden können. Es handelt sich nach ihm um die geschwulstartige Wucherung einer Drüsenanlage

mit dem in ihrer Umgebung gelegenen Knorpel-, Knochen- und Bindegewebsapparat.

Für die Mischtumoren der Tränendrüse können ganz analoge Verhältnisse in Betracht kommen. Bekanntlich bildet sich die Tränendrüse beim Menschen sehr früh (nach Kölliker während des dritten embryonalen Monats) aus einer Wucherung des Bindehautepithels in der Höhe des oberen Augenlids. Ask fand bei einem Embryo von 33 mm Länge fünf Epithelzapfen auf der temporalen Seite der Lidspalte. Wenig später beginnen sich dann die Anlagen zu verzweigen. Um die gleiche Zeit der embryonalen Entwicklung macht die Pars orbitalis des Stirnbeins ein knorpeliges Vorstadium durch, das im Verlaufe des dritten Monats bereits Knochenkerne zeigt, während die knorplige Orbitalplatte wieder zugrunde geht. Man kann sich gut vorstellen, dass in dieser Zeit eine Keimverlagerung stattfindet, die zur Bildung einer Mischgeschwulst führt. Die enge Beziehung, welche zwischen der Drüsenanlage der Parotis und Submaxillaris mit der knöchernen Unterkieferanlage und dem Reichertschen Knorpel besteht, besteht auch zwischen der Tränendrüsenanlage und der knorpligen Anlage des Stirnbeins. Gerade die Gegend der Tränendrüse scheint für Entwicklungsstörungen disponiert zu sein, da z. B. Dermoidzysten in dieser Gegend keineswegs selten sind. Auch von den Teratomen scheinen sich manche in dieser Gegend zu entwickeln.

Wenn deshalb Mizuo bei Gelegenheit der Mitteilung eines Falles von orbitalem Teratom die Mischtumoren der Orbita zu den Dermoiden und Teratomen in Beziehung setzt, was vor ihm schon van Duyse getan hatte, so kann man dem wohl beistimmen.

Jedenfalls dürfte es ebenso für die Mischtumoren der Tränendrüse wie für diejenigen der Speicheldrüsen in hohem Grade wahrscheinlich sein, dass ihre Bildung auf einer Entwicklungsstörung beruht, vermutlich durch Verlagerung eines Keims, der die Fähigkeit besitzt, sich späterhin zu allen denjenigen Gewebsarten zu differenzieren, die in den Mischtumoren vorkommen.

Wenn ich zum Schluss das Resultat, zu dem mich die Untersuchung meines Falles und das Studium der Literatur geführt hat, kurz zusammenfasse, so glaube ich folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Eine grössere Anzahl von Tumoren, die in der Tränen-

drüse und in ihrer direkten Nachbarschaft beobachtet und unter sehr verschiedenartigem Namen beschrieben sind, lässt sich unter der einheitlichen Bezeichnung von Mischtumoren zusammenfassen.

2. Diese Tumoren sind anatomisch durch einen sehr komplizierten Aufbau ausgezeichnet. Sie enthalten epithelartige Zellen, die zu drüsenartigen Bildungen, netzartigen Zellsträngen oder soliden Zapfen angeordnet sind. Sie stimmen morphologisch mit echtem Epithel teilweise vollständig überein, lassen eine Basalmembran, typische Interzellularbrücken und gelegentlich auch Zeichen von Verhornung nachweisen. Die verschiedene Beziehung dieser Parenchymzellen zum umgebenden Stroma, das bald schleimig, bald hyalin ist, bald Knorpelinseln enthält, lässt an manchen Stellen das Bild eines Endothelioms, an andern das eines typischen Cylindroms, an wieder andern dasjenige eines Adenomyxoms oder Chondromyxoms hervortreten.

3. Die epitheliale Natur dieser Parenchymzellen ist mir wahrscheinlicher als ihre endotheliale Entstehung, eine Ansicht, zu der mich besonders auch das Studium der Mischtumoren der Speicheldrüsen geführt hat, mit welchen diejenigen der Tränendrüse weitgehende Übereinstimmung zeigen.

4. Die Mischtumoren der Tränendrüse sind klinisch anfangs durch sehr langsames Wachstum ausgezeichnet, können aber plötzlich in schnelleres Wachstum übergehen und bösartig werden, insofern sie zu lokalen Rezidiven und zur Metastasenbildung führen.

5. Es ist deshalb die frühzeitige und vollständige Entfernung des Tumors angezeigt, die möglichst stumpf geschehen soll.

6. Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei den Mischtumoren der Tränendrüse wie bei denjenigen der Speicheldrüsen um eine Keimverlagerung durch Entwicklungsstörung (vielleicht im dritten embryonalen Monat, wo die Tränendrüsenanlage zum Primordialknorpel des Stirnbeins in Beziehung tritt).

## Literaturverzeichnis.

Aievoli, Sul cilindroma della glandola lagrimale accessoria. Riv. internaz. di med. e chir. Napoli. IV. p. 197. 1887.

Alt, Ein Fall von Adenom der Tränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. X, 3. S. 319. 1881.

— A serie of ocular tumors presenting special points of interest. Americ. Journ. of Ophth. 1893. p. 370.

Alt, Another case of tumor of the palpebral lachrymal gland, including some remark on tumors of the orbital lachrymal gland. Americ. Journ. of Ophth. 1897. p. 70.
Ask, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Tränendrüsenapparates. Arch. f. vergleich. Ophth. 1911.
Axenfeld, Demonstration mikro- und makroskopischer Präparate. a) Zur Differentialdiagnose zwischen Epitheliom und Endotheliom (Cylindrom) der Tränendrüse. Ber. d. 31. Vers. Heidelberg. 1905. S. 277. Vgl. Schulze.

Baas, Adenocarcinom in einer aberrierten Tränendrüse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII, 3. 1904.
Billroth, Beobachtungen über Geschwülste der Speicheldrüsen. Virch. Arch. Bd. XVII. 1859.
Blair, Endotheliom der Tränendrüse. Oph. Soc. N. K. 20. X. 1910.
Bogatsch, Ein Fall von Endothelioma lymphangiomatosum der Orbita. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. 16. II. 1912.
Borst, Geschwulstlehre.
de Britto, Note sur un cas de tumeur de la glande lacrymale. Arch. d'opht. VIII. p. 547. 1888.
Brose, Über Tränendrüsentumoren. Americ. med. Assoc. 8.—11. Juni 1909.

Coppez, Cinq cas de tumeurs et pseudo-tumeurs de la glande lacrymale. Arch. d'opht. XXIII. p. 348. 1905.

Demaria, Cylindrom der orbitalen Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 513. 1905.
Depage, Tumeurs rétroorbitaire et de la parotide. Ann. de la Soc. belg. de chir. VIII. p. 233. 1900.
Dianoux, Des tumeurs de la glande lacrymale. Soc. franç. d'opht. 1894. p. 96.
Dupuy-Dutemps, Tumeur de la glande lacrymale. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'opht. 1905 p. 247.
— Récidive d'un épithélioma de la glande lacrymale. Soc. franç. d'opht. 1. bis 5. V. 1905.
van Duyse, Endo(Péri)théliome ou sarcome périthélial alvéolaire de l'orbite. Arch. d'opht. XVI. p. 604. 1896.
— Tumor mixtus der Tränendrüsengegend. Arch. d'opht. Juli 1910.
— Myxochondrome sarcomatode de l'orbite. Arch. d'opht. XXXIII. p. 529. 1913.

Ehrich, Zur Kenntnis der Speicheldrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. LI. S. 368. 1906.

Figos, Adeno- encondroma della ghiandola lacrimale. Sassorc. Azuni, 1885.
Fromaget, Tumeurs malignes primitives de la glande lacrymale orbitaire. Journ. de méd. de Bord. Juin. Ann d'ocul. CXVIII. p. 458. 1897.
— Tumor der Tränendrüse. Congr. franç. d'opht. Paris 1901.

Gerlach u. de Klein, Adenocarcinoma orbitae. Niederl. ophth. Ges. 12. XII. 1909.
Goldzieher, Adenom der Tränendrüse. Wien. med. Presse. Nr. 2. 1890.
Grünwald, Fibro-Adenoma cysticum der Tränendrüse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. S. 1016. 1895.
Guaita e Guaglino, Contribuzione alla storia clinica ed anatomica dei tumori intra ed extra oculari. Myxoadenoma della glandula lagrimale sinistra. Ann. d'ocul. IX. p. 376. 1880.

Haslinger, Komplizierte Bindesubstanzgeschwülste der Tränendrüse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII, 1. 1914.
Heineke, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Deutsche Chirurgie. Lief. 33. 1913.
Herxheimer, Über heterologe Kankroide. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XLI. S. 397. 1907.
Homp, Fall von Angiomyxosarkom der Tränendrüse. Diss. Königsberg 1896.
Huber, Klinische Beiträge zur Lehre von den Orbitaltumoren. Diss. Zürich 1882.

Johnston, Adenoma of lachrymal gland. Maryland, M. J. Baltim. VI. p. 329. 1880.

Knapp, Three cases of tumor of the lachrymal gland. Tr. Ann. Mass. Phila. XXXI. p. 665. 1880.
— A mixed tumor of the lacrimal gland. Arch. of Ophth. XLI. 1, 1912.
Kollossow, Über die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefässepithels. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLII. S. 318. 1893.
Krompecher, Der Basalzellenkrebs. Jena 1903.
— Über die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe bei den Mischgeschwülsten der Haut und der Speicheldrüsen und über das Entstehen der Carcinomsarkome. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XLIV. 1908.
Kuffler, Endotheliom der Orbita. 37. ophth. Ges. Heidelberg 1911.
Küttner, Die Geschwülste der Submaxillarspeicheldrüse. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVI S. 181. 1896.

Lapersonne, Mischgeschwulst der accessorischen Tränendrüse. Soc. franç. d'opht. 8. V. 1912.
Levrat, Ablation d'une tumeur de la parotide. Congr. franç. de chir. 1893. p. 725.
Lubarsch, Über Geschwülste mit amyloider Degeneration. Verh. d. Ges. deutsch. Naturforsch. Bd. II. S. 5. 1895.

Mazza, Klinisch-anatomische Studie eines Falles von Neoplasma der Tränendrüse, Adenom mit kolloider Degeneration und von kankroidem Bau. VII. internat. Kongr. Heidelberg. 1888. S. 417.
Mendez, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 1. 1910.
Mizno, Eine seltene Form von Teratoma orbitae. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. S. 365. 1910.
Moecke, Über Geschwulstbildung der Tränendrüse. Diss. Kiel 1891.
Moissonnier, Cylindrome de la glande lacrymale. Bullet. et mém. de la Soc. franç. d'opht. 1905. p. 137.
Mollière et Chaudelux, Sur une variété d'épitélioma colloide intraacineux de la glande lacrymale. Lyon.
Morestin, Volumineux enchondrome de la glande sousmaxillaire. Congr. franç. de chir. 1905. p. 1140.

Piazza, Adenoma della glandola lacrimale. Osservazione clinica e considerazioni. Ann. di Ottalm. XXIV. p. 246. 1895.
Pröhl, Zur Kasuistik der Geschwülste der Tränendrüse. Diss. Berlin 1891.
Rennie, Enormous fibrocystic tumour in the parotid region. Brit. med. Journ. 1886, 2. p. 717.
Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 385.
Rogmann, Sur les tumeurs de la glande lacrimale. Ann. d'ocul. CXXIII. p. 81. 1900.

Sattler, Über die sogenannten Cylindrome und deren Stellung im onkologischen System. Berlin 1874.
Schaeffer, Ein Fall von Sarkom der Tränendrüse. Diss. Giessen 1895.
Schreiber, Bericht über die in den Jahren 1895 und 1896 entwickelte Tätigkeit. Magdeburg 1897. S. 24.
Schulze, Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsentumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. f. Manz. 1905. S. 222.
Scott Warthin, Ein Fall von Endothelioma. Arch. of Ophth. XXX. 1900.
Scott, Ein Fall von Endotheliom der Tränendrüse mit einer Analyse der in der Literatur niedergelegten Fälle von Tumoren der Tränendrüse. Arch. of Opht. XXX, 6. 1905. — Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. S. 360.
Sgrosso, Su di un sarcoma della ghiandola lagrimale e su di una speciosa alterazione delle cellule epitheliale de parenchima ghiandolare. Lavori Napoli. III. 1893.
Snell, Two cases of adenoma of the lacrimal gland. Trans. O. S. U. K. IX. p. 49. 1889.

Socor, Sur un cas d'adénôme de la glande lacrymale gauche; exstirpation; guérison avec conservation de l'œil et de la vue. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. II. p. 257. 1888.

Thompson, Zweites Orbitaendotheliom, 11 Jahre nach Entfernung des ersten. Ophth. Soc. N. K. 9. XI. 1911.

Tobias, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tränendrüsentumoren und ihrer Operation nach der Krönleinschen Methode. Diss. Freiburg 1902.

Verliac, Des néoplasmes malins primitifs de la glande lacrymale orbitaire. Thèse Bordeaux. 1896.

Volkmann, Über endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen und Gaumentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLI. S. 1. 1895.

White, Tumor of lachrymal gland. Arch. Ophth. N. Y. XI. p. 62. 1882.

Wilms, Die Mischgeschwülste. 3. Heft. S. 190. Leipzig 1902.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig. (Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. Sattler.)]

# Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt.

Von
Prof. Dr. R. Seefelder,
Leipzig.

Mit 3 Figuren im Text.

Die Anomalie, über die ich im folgenden in erster Linie berichten möchte, stellt an und für sich weder etwas Neues noch etwas Besonderes dar, sondern sie erhält ihre Bedeutung und ihr Interesse erst durch die begleitenden Umstände, unter denen sie gefunden worden ist.

Es handelt sich nämlich dabei im wesentlichen um eine sog. „taschenförmige Einstülpung der Netzhaut in den Sehnerven" (Elschnig) von erheblicher Ausdehnung, also um eine Veränderung, die in den letzten Jahren von einer Reihe von Autoren, so von Bach (1898), Coats (1908), van Duyse (1905), Elschnig (1900 und 1903), Görlitz (1897), von Hippel (1902), Lauber (1909), Mayou (1906), Seefelder (1908) und zuletzt von Tertsch (1913) eingehend beschrieben worden ist.

Diese Veränderung fand sich in dem einen Auge eines Neugeborenen, das makroskopisch vollkommen normal erschienen war, während das andere Auge ein totales von der Iris bis zum Sehnerven reichendes Kolobom aufgewiesen hatte, über das in einer kürzlich erschienenen Arbeit von H. und M. Roth[1]) (Fall III) berichtet worden ist. Aus der von den genannten Autoren gelieferten Beschreibung möchte ich an dieser Stelle in aller Kürze das Wichtigste von den Veränderungen am Sehnerveneintritte hervorheben, weil sie für die im folgenden zu erörternde Frage von Bedeutung sind: Es fand sich an der ventralen Seite des Seh-

[1]) Arch. f. vergl. Ophth. IV. Jahrg. 1914. S. 129.

nerveneintritts ein mächtiger Bindegewebszapfen, der hier sowohl mit der Sklera als mit der Duralscheide des Sehnerven in breiter und inniger Verbindung stand und ziemlich weit gegen das Augeninnere vorsprang. Unterhalb des Zapfens bestand eine sackförmige Ausstülpung der Netzhaut in die Sklera, die sich nach unten zu fast bis an das orbitale Zellgewebe heran erstreckte.

Demnach handelte es sich um echtes Kolobom des intraokularen Sehnervenendes.

Von Interesse ist noch in diesem Falle die Tatsache, dass die Zentralgefässe im Sehnerven fehlten, und dass die Gefässversorgung der Netzhaut von Gefässen vom Aussehen der hinteren Ziliargefässe übernommen worden war, die an der Basis des oben erwähnten zapfenförmigen Vorsprungs in das Auge eintraten.

Das mikroskopische Verhalten des in eine horizontal verlaufende Schnittserie zerlegten Sehnerven des andern Auges gestaltete sich dagegen folgendermassen:

In der oberen Hälfte des Sehnerven sind keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Auch die Zentralgefässe zeigen ein normales Verhalten. Sie verlaufen in der Achse des Sehnervenstammes.

Der Sehnervenkopf besitzt im Zentrum eine gut entwickelte physiologische Exkavation, deren Ränder nach der medialen Seite etwas steiler ansteigen als nach der lateralen (siehe Fig. 1). Die Zentralgefässe befinden sich in dem oberen Abschnitte der Exkavation.

Die ersten Anzeichen der sogenannten taschenförmigen Einstülpung beginnen etwa in gleicher Höhe mit den Zentralgefässen.

Hier findet man zunächst an der medialen Seite des Sehnerven in einiger Entfernung von der Papillenoberfläche eine inselförmige Einlagerung von rudimentärem Netzhautgewebe und Pigmentepithel in die Pialscheide des Sehnerven, die dann in der Richtung von oben nach unten allmählich grösser wird, und schliesslich den Anschluss an die Netzhaut bzw. den Sehnerven selbst gewinnt.

Dieser Zusammenhang ist am deutlichsten in den Schnitten zu sehen, die durch das untere Ende der physiologischen Exkavation verlaufen (siehe Fig. 2).

Hier findet man in der lateralen Papillenhälfte noch einen kleinen Rest der physiologischen Exkavation, dagegen in der medialen noch eine zweite wesentlich tiefere trichterförmige Einsenkung der Papillenoberfläche, durch die die Verbindungsstellen des Taschengewebes mit der Netzhaut und dem Sehnerven scharf voneinander geschieden werden.

Weiter nach unten zu verschwindet nun zunächst die trichterförmige Einsenkung des Taschengewebes, schliesslich geht auch hier sein Zusammenhang mit der Netzhaut bzw. Papillenoberfläche scheinbar ganz verloren, so dass

es zuletzt wie oben nur noch als eine inselförmige Einlagerung von Netzhautgewebe in die Pialscheide erscheint.

Als solche ist es bis in die unterste Grenze des Sehnerven zu verfolgen, es erstreckt sich also nach unten verhältnismässig viel weiter als nach oben.

Zum genaueren histologischen Verhalten des Taschengewebes ist noch folgendes nachzutragen:

Vor allem ist zu betonen, dass die Netzhaut, wie unter normalen Ver-

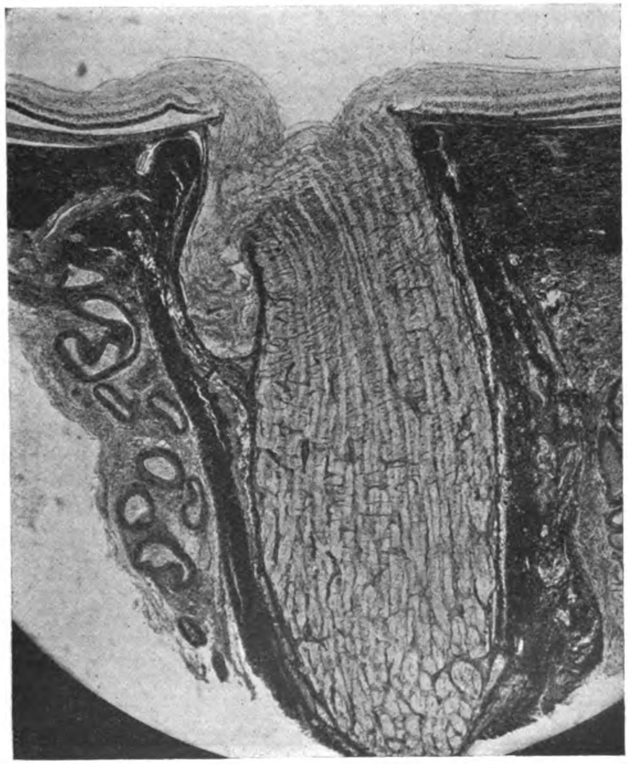


Fig. 1.

hältnissen, durchgehends am Papillenrande endet und sich in keiner Weise in den Sehnerven hineinerstreckt. (Fig. 1 und 2.)

Auch das Pigmentepithel endigt zumeist in gleicher Höhe mit der Netzhaut und schlägt sich nur in einer Anzahl von Schnitten ein wenig über den Aderhautsporn hinüber.

In dem Taschengewebe lassen sich folgende Bestandteile unterscheiden:

1. Nervenfasern,
2. Gliagewebe vom Aussehen rudimentären Netzhautgewebes,

3. Pigmentepithel,
4. Gefässe.

Sie zeigen folgende Anordnung:

Nervenfasern finden sich nur in dem vorderen Abschnitte der Tasche. Sie biegen an der Netzhautsehnervengrenze fast unter einem rechten Winkel nach hinten um und gelangen dann nach Bildung einer ausgesprochenen Schleife wieder an die Papillenoberfläche, wo sie sich zu den übrigen Nervenfasern hinzugesellen.

Die Hauptmasse der Tasche wird von einem Gewebe vom Aus-

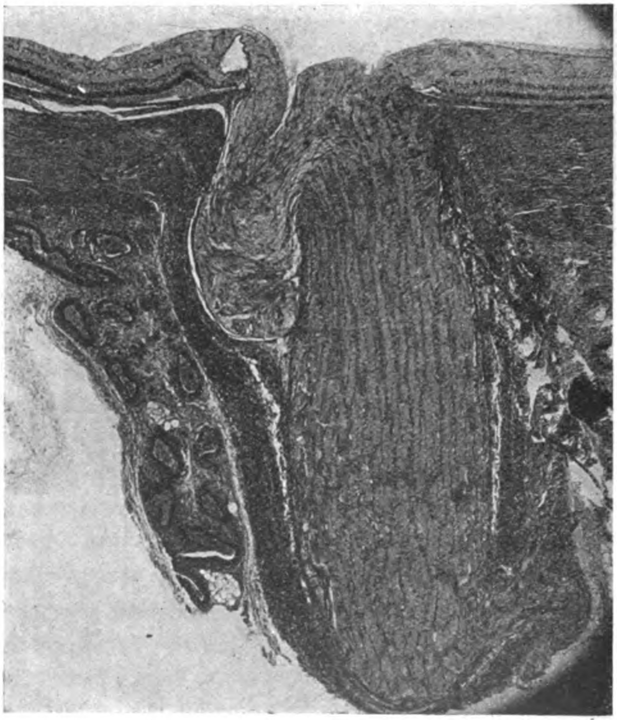


Fig. 2.

sehen rudimentären Netzhautgewebes gebildet, das überall von kräftigen unregelmässig angeordneten Gliafasern durchsetzt ist.

Es besteht aus Häufchen und Gruppen von verhältnismässig kleinen runden, chromatinreichen Kernen, die am ehesten mit den Kernen der äusseren Körnerschicht verglichen werden könnten. Zuweilen findet sich auch eine Andeutung von Rosettenbildungen.

Pigmentierte Zellen nehmen in dem obersten inselförmigen Abschnitte den vorderen Teil des Taschengewebes ein, während sie weiter nach unten zu nur an der inneren (dem Sehnerven zugekehrten) Seite nachzuweisen sind.

Diese Zellen sind durchwegs wesentlich spärlicher und lichter pigmentiert als die an normaler Stelle befindlichen Pigmentepithelien, zeigen aber wie diese zumeist einen epithelialen Bau und eine entsprechende Anordnung. Sie bilden teils geschlossene Zellhäufchen, teils schlauch- und bandartige Formationen, zum Teil weisen sie aber auch mehrere verzweigte und mit andern Zellen anastomosierende Protoplasmafortsätze auf, nehmen also bis zu einem gewissen Grade die Gestalt der benachbarten Gliazellen an.

G e f ä s s e sind innerhalb des Taschengewebes in grosser Anzahl und in grosser Stärke anzutreffen. Besonders der untere Abschnitt ist stark von Gefässen durchsetzt.

Die Gefässe sind samt und sonders Zweige der Zentralgefässe des

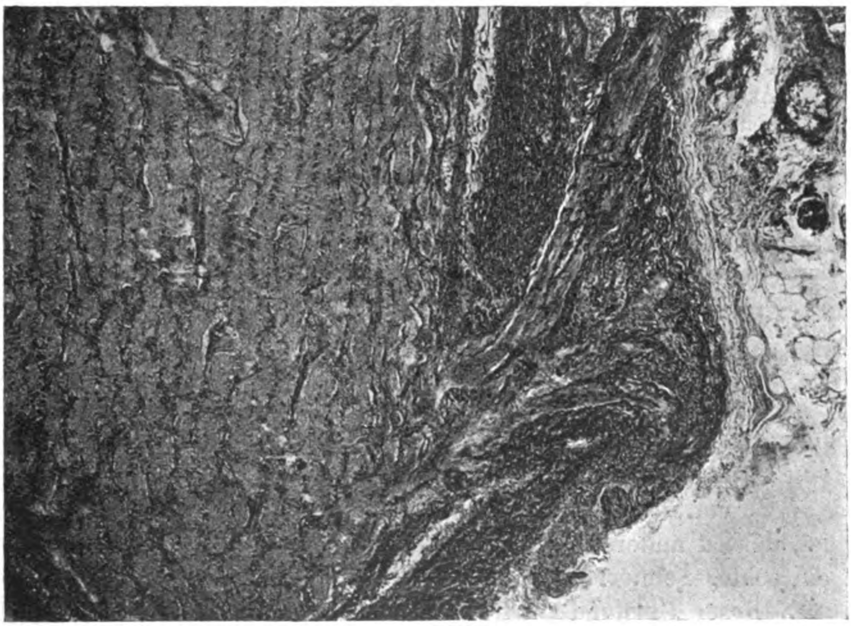


Fig. 3.

Sehnerven, wenigstens ist es mir trotz sorgfältigsten Suchens, und trotzdem ich sämtliche in Betracht kommenden Schnitte gefärbt habe, nicht gelungen, irgendeine andere Verbindung nachzuweisen.

So habe ich besonders darauf geachtet, ob nicht ähnlich wie auf dem andern Auge eine hintere Ziliararterie in den Sehnerven bzw. das Taschengewebe eintrete, jedoch nichts dergleichen finden können.

Im allgemeinen erscheint das Taschengewebe viel reicher an Gefässen, als die in gleicher Höhe befindlichen normalen Abschnitte des Sehnerven.

Die L a m i n a c r i b r o s a biegt am Übergang des Taschengewebes in den Sehnerven etwas nach hinten aus, im Bereiche des Taschengewebes fehlt sie ganz.

Die t r i c h t e r f ö r m i g e E i n s e n k u n g des Taschengewebes erscheint

nur teilweise ganz leer. Zum Teil ist sie von einem sehr zarten fibrillären Gewebe ausgefüllt, das aus der Tiefe des Trichters aufsteigt und sich im Glaskörper fächerförmig ausbreitet (siehe Fig. 2). Dieses Gewebe stimmt mit dem Glaskörpergewebe morphologisch und wohl auch genetisch weitgehend überein.

An einer Stelle tritt auch ein Gefäss, das in senkrechter Richtung von hinten nach vorn verläuft, so nahe an die trichterförmige Einsenkung heran, dass diese dadurch etwas beengt erscheint.

Die Umhüllung der Tasche wird ausschliesslich von der Pialscheide gebildet, die sich an dem hinteren Ende der Tasche gabelförmig teilt und sie kapselartig einhüllt. Die Pialscheide weist an der der Dura- bzw. Arachnoidea zugewendeten Seite eine starke Ausbuchtung auf, die sich auch noch auf die Arachnoidea und Dura in ausgesprochenem Masse überträgt (siehe Fig. 1 und 2).

Ausser der beschriebenen Anomalie findet sich in gleicher Höhe aber viel weiter hinten auf der lateralen Seite des Sehnerven noch eine weitere Abweichung vom Normalen, die mir bisher, wenigstens beim Menschen, in der Literatur noch nicht beschrieben worden zu sein scheint.

Es handelt sich, kurz gesagt, um vereinzelte Bündel abgeirrter Nervenfasern, die sich vom Sehnerven durch seine sämtliche Scheiden hindurch nahe an das orbitale Zellgewebe heranerstrecken, um schliesslich blind zu endigen. — Die Lage und Ausdehnung dieser abgeirrten Nervenfasern ist ohne weiteres aus den Figuren 2 und 3 zu ersehen, so dass sich eine eingehendere Beschreibung erübrigen dürfte.

Was nun die erstere Anomalie, die taschenförmige Ausstülpung anbelangt, so scheinen mir an ihr verschiedene Umstände von Interesse zu sein:

So vor allem die Tatsache, dass sie in einem Falle vorhanden ist, dessen anderes Auge ein typisches Kolobom und zwar auch ein echtes Sehnervenkolobom aufweist.

Dieser Umstand dürfte wohl allein genügen, um darzutun, dass auch unsere Anomalie als eine kolobomatöse Veränderung aufzufassen ist. — Und ich erblicke darin zugleich eine neue Bestätigung für meine schon wiederholt und in Übereinstimmung mit andern Autoren geäusserte Ansicht, dass alle ähnlichen Veränderungen am Sehnerveneintritt in gleichem Sinne zu deuten sind. Diese Ansicht ist dann geradezu unwiderleglich bewiesen, wenn, wie auf dem andern Auge unseres Falles, eine solche Ausstülpung zusammen mit einem echten Sehnervenkolobom angetroffen wird.

Ferner ist zu beachten, dass die Netzhaut und das Pigmentepithel am Rande der Tasche zusammen mit der Aderhaut in normaler Weise endigen und vom Taschengewebe scharf geschieden

werden können. Das Taschengewebe kann also nicht als eine Ausstülpung der Netzhaut betrachtet werden, sondern es scheint ausschliesslich aus dem Sehnerven hervorgegangen zu sein.

Hierbei ist wiederum sehr bemerkenswert, dass sich ein Teil des Taschengewebes zu Pigmentepithel differenziert hat, das noch dazu grösstenteils an der inneren Seite der Tasche gelegen ist. Indessen verlieren alle diese Veränderungen einen Teil ihres Absonderlichen dadurch, dass sie, wie bekannt, samt und sonders aus einem gemeinsamen Mutterboden hervorgegangen sind. Von Belang ist ferner der Umstand, dass an der Stelle des Taschengewebes sämtliche Opticusscheiden, Pia, Arachnoidea und Dura eine deutliche Ausstülpung aufweisen. Dies beweist, dass die Entwicklungsstörung die beiden Blätter des Augenblasenstiels betroffen haben muss, und es wäre z. B. nicht angängig, sie mit einer blossen Persistenz des Hohlraums des Augenblasenstiels zu erklären.

Endlich erscheint mir die Tatsache von Bedeutung, dass das Taschengewebe an der dem Glaskörper zugekehrten Seite eine trichterförmige Einsenkung aufweist, die zwar nicht sehr breit und tief, aber immerhin doch so bedeutend ist, dass sie in den Schnitten schon mit blossem Auge sichtbar ist. Sie wäre also auch ophthalmoskopisch nachweisbar gewesen und auf Grund ihrer Lage als eine grübchenförmige Vertiefung der Papillenoberfläche neben der physiologischen Exkavation erschienen.

Damit tritt sie in enge Beziehungen zu den bekannten umschriebenen grubenförmigen Vertiefungen am Sehnervenkopf, deren klinisches Verhalten dank den Mitteilungen von v. Szily sen. (1887), Axenfeld (1906), Reis (1908), Wessely (1909), Lauber (1909), Gebb (1910) u. A. zwar wohl bekannt, deren pathologisch-anatomische Grundlage jedoch umstritten oder doch mindestens noch der Aufklärung bedürftig ist.

So liegt bis jetzt nur eine einzige pathologisch-anatomische Mitteilung über einen Fall von Grubenbildung von Lauber (1909) vor, bei dem die Grube auch ophthalmoskopisch festgestellt worden ist.

Nach Lauber „stellt sich sein Fall als eine Ausstülpung der Pialscheide dar, welche Netzhautrudimente einschliesst“.

Eine ähnliche Definition liesse sich auch auf meinen Fall anwenden, nur dass sich bei ihm die genannte Ausstülpung auch auf die Arachnoideal- und Duralscheide erstreckt. Dieser Unterschied scheint mir jedoch im Prinzip ebenso belanglos zu sein, wie

der Umstand, dass in Laubers Fall die Netzhaut, das Pigmentepithel und die Aderhaut am Grubenrande stark nach hinten ausgebogen sind, und dass die Grube geräumiger ist als in meinem Falle.

Das sind im Grunde genommen doch nur formale Unterschiede, die keine Wesensungleichheit bedingen und nicht dagegen sprechen, alle Taschen- und Duplikaturenbildungen am Sehnerveneintritt genetisch als einheitliche Prozesse anzusehen. Für diese Auffassung ist in neuester Zeit bekanntlich besonders auch Tertsch (1913) auf Grund von Untersuchungen über den Konus in atypischer Richtung eingetreten.

Ich komme also mit Lauber zu dem Schlusse, dass die Grubenbildungen des Sehnervenkopfes nach unsern bisherigen allerdings lückenhaften pathologisch anatomischen Kenntnissen unter die kolobomatösen Veränderungen am Sehnerveneintritt einzureihen sind.

Ich sehe dabei ganz davon ab, an dieser Stelle in eine Diskussion der alten Streitfrage der Kolobomgenese überhaupt einzutreten, und beschränke mich darauf, auf meinen letzten kritischen Sammelbericht in Lubarschs und Ostertags Ergebnissen sowie auf die Arbeit von H. und M. Roth hinzuweisen, wo mein Standpunkt in dieser Frage genau festgelegt und ausführlich begründet ist. —

Es kam mir hier nur darauf an, die von mir schon früher (1910) angenommene Zusammengehörigkeit der Grubenbildungen und Kolobome am Sehnerveneintritt von neuem zu betonen und für meine Ansicht eine neue Stütze beizubringen.

Dies erschien mir umso mehr wünschenswert, als v. Szily jun. in der neuesten Zeit (1913) eine abweichende Anschauung kundgegeben hat. v. Szily „hält die Auffassung der Lochbildungen als ‚partielles Kolobom‘ nicht für zutreffend, da dieselben nichts mit der Becherspalte zu tun haben, sondern als Rest des Hohlraumes des Augenbecherstieles anzusehen seien“.

Mir selbst erscheint eine solche Erklärung vorläufig nicht ganz ausreichend und befriedigend zu sein, da einerseits derartige Veränderungen, wie sie von Lauber und mir gefunden worden sind, nicht ausschliesslich mit der blossen Persistenz eines Restes des Hohlraumes des Augenbecherstiels erklärt werden können, anderseits das Zusammentreffen von einem echten Sehnervenkolobom auf einem Auge und den beschriebenen Veränderungen

auf dem andern Auge ein und desselben Falles kaum als ein Spiel des Zufalls anzusehen ist. —

Schliesslich möchte ich noch mit wenigen Worten auf den eigenartigen Befund von abgeirrten Nervenfasern im Bereiche des Sehnervenstammes eingehen, der mir bis jetzt wenigstens beim Menschen geradezu ein Unikum darzustellen scheint.

Wie die Abbildungen zeigen, handelt es sich bestimmt um Nervenfasern des Sehnerven selbst, zwischen denen sich auch Kerne vom Aussehen und der Anordnung der Gliazellen des Sehnerven befinden. Daraus darf wohl geschlossen werden, dass es sich hier ursprünglich um Auswüchse des primitiven Augenblasenstiels gehandelt hat, in die sekundär Nervenfasern hineingewachsen sind.

Abgeirrte Nervenfasern bzw. atypische Sehnervenbündel im Bereiche der Augenanlage sind bisher nur von v. Szily (1911) in embryonalen kolobomatösen Kaninchenaugen und von Seefelder (1911) in einem kolobomatösen und einem sonst schwer missgebildeten embryonalen Hühnchenauge angetroffen worden.

Auch dieser Umstand kann nur geeignet sein, meine Auffassung von der Natur der Veränderung am Sehnerveneintritt unseres Falles zu stützen.

# Beitrag zur Schädigung des Auges durch Blendung.

Von

Prof. Dr. Birch-Hirschfeld und Dr. Stimmel.

Mit 6 Figuren im Text.

---

Bereits vor 5 Jahren hat der eine von uns (Birch-Hirschfeld) in der Zeitschrift für Augenheilkunde 5 Fälle mitgeteilt, bei denen nach Blendung mit Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen war (Kurzschluss, Uviollampe), eine vorübergehende Störung des Farbensinns in der Form eines peri- oder parazentralen Skotoms nachzuweisen war.

Als im Jahre 1911 Jess unter seinen Blendungsfällen nach Beobachtung der Sonnenfinsternis als ein häufiges Symptom Ringskotome, die nach wenigen Tagen zurückgingen, feststellte, lag es nahe, die Blendungsskotome mit denjenigen nach Ultraviolettblendung auf eine Stufe zu stellen, wie das von Jess tatsächlich geschah.

Damit ist aber zunächst, selbst wenn man die Wesensgleichheit beider zugibt, nicht entschieden, ob es nur die leuchtenden, bei Sonnenblendung allein in Betracht kommenden Strahlen sind, welche diese partielle und relative Farbenblindheit verursachen.

Es ist natürlich von vornherein möglich, dass Strahlen verschiedener Wellenlänge, unsichtbare (unter 400 $\mu\mu$) und sichtbare die gleiche Veränderung bewirken, vorausgesetzt natürlich, dass sie bis zur Netzhaut vordringen.

Diese Blendungsringskotome, die auch von anderer Seite festgestellt wurden (Ask, Blessig, Peppmüller), den meisten Beobachtern aber, die nicht eigens daraufhin untersuchten, oder spätere Stadien vor sich hatten, entgangen sind, sind, wie wir im folgenden zeigen können, ein häufiges, nahezu konstantes Symptom bei frischen Fällen von Ophthalmia electrica, d. h. nach Blendung des Auges durch kurzwelliges oder gemischtes Licht, die

von heftiger Conjunctivitis gefolgt ist und dadurch den Patienten veranlasst, den Arzt aufzusuchen.

Wenn bisher in der ophthalmologischen Literatur nur ganz vereinzelte Beobachtungen über dieses Symptom vorliegen (Hancock), so ist der Grund hiervon offenbar der gleiche, der die seltene Beobachtung des Ringskotoms nach Sonnenblendung erklärt.

Die relativen Skotome bei elektrischer Ophthalmie entgehen leicht dem Nachweis, wenn man nicht darauf besonders untersucht oder der Patient zu spät der Prüfung unterworfen wird.

Und selbst wenn man in der üblichen Weise am Perimeter das Gesichtsfeld für Farben in radiärer Richtung aufnimmt, kann das relative Ringskotom unbemerkt bleiben, da es dem Patienten immer wieder aus dem Gesichtsfeld entschwindet und er deshalb eine Sättigungsabnahme in bestimmten Sektoren leicht übersieht.

Es ist deshalb die zirkuläre Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes nach der Methode von Priestley-Smith weitaus geeigneter, derartige Störungen zu ermitteln.

Im folgenden geben wir zunächst einen kurzen Überblick über diejenigen Fälle von Ophthalmia electrica, die wir im Laufe der letzten Jahre in dieser Richtung untersuchen konnten.

### 1. Fall.

Carl R. sah am 17. VI. 1909 andern Arbeitern, die mit elektrischem Schweissen beschäftigt waren, bei der Arbeit zu, wobei seine Augen nur mit einer gewöhnlichen blauen Brille geschützt waren. 3 Stunden später machten sich die ersten Erscheinungen der elektrischen Ophthalmie bemerkbar als Drücken und Brennen im Auge und Lichtscheu. Als R. am folgenden Tage zur Klinik kam, bestand an beiden Augen eine starke Injektion der Bindehaut. Die Sehschärfe war normal, ebenso der Augenhintergrund. Eine Farbensinnstörung war weder zentral noch exzentrisch (am Priestley-Smithschen Skotometer) festzustellen. Auch subjektiv hatte R. kurz nach der Blendung weder Erythropsie noch eine Farbensinnschwäche wahrgenommen.

### 2. Fall.

Woldemar B. wurde am 17. VI. 1909 durch das Licht des elektrischen Schweissbogens (65 Volt) bei völlig ungeschütztem Auge geblendet. Nach 5 Stunden traten heftige Schmerzen und Lichtscheu auf. 14 Stunden nach der Blendung wurde er untersucht. Es fand sich starke Schwellung und Hyperämie der Conjunctiva des rechten Auges, das dem Schweisslicht zugewendet war. Der Visus war $^6/_9$. Am Hintergrund liess sich keine Veränderung nachweisen. Kein positives Skotom. Dem rechten Auge erschien

Rot viel weniger gesättigt als dem linken. Auch für die übrigen Farben war eine, wenn auch geringere, Sättigungsabnahme zu konstatieren, sowohl für kleine (2 mm) als mittelgrosse (6—12 mm) Objekte.

Am Skotometer von Priestley-Smith liess sich für alle Farben, am besten für Rot eine beträchtliche Sättigungsabnahme im Zentrum des Gesichtsfeldes (bis etwa 20° Seitenabstand vom Fixationspunkt) nachweisen. Weiss erschien innerhalb dieses Bezirks nicht deutlich verändert.

Am nächsten Tage war die Sehschärfe des rechten Auges normal, das Farbenskotom an Ausdehnung erheblich geringer. Nur innen und unten bestand zwischen 5 und 20° eine deutliche Sättigungsabnahme für Rot. Nach einigen weiteren Tagen verlor sich auch diese.

### 3. Fall.

Der Schweisser Paul W., der seit 4 Wochen am Schweissapparat arbeitete, hatte am 21. XI. 1909 den Schutzhelm nicht richtig aufgesetzt und erkrankte am Abend, einige Stunden nach Arbeitsschluss, an einer heftigen Augenentzündung. Am folgenden Morgen wurde eine Ophthalmia electrica mittleren Grades festgestellt. Der Visus war links normal, rechts auf $^6/_9$ vermindert. Zentral wurden alle Farben, auch Mischfarben richtig bezeichnet. Am Skotometer fand sich am rechten Auge ein relatives Farbenskotom, das sich von 5—25° erstreckte, die ganze temporale Seite und einen grösseren Teil der unteren Hälfte des zentralen Gesichtsfeldes umfasste.

rechtes Auge

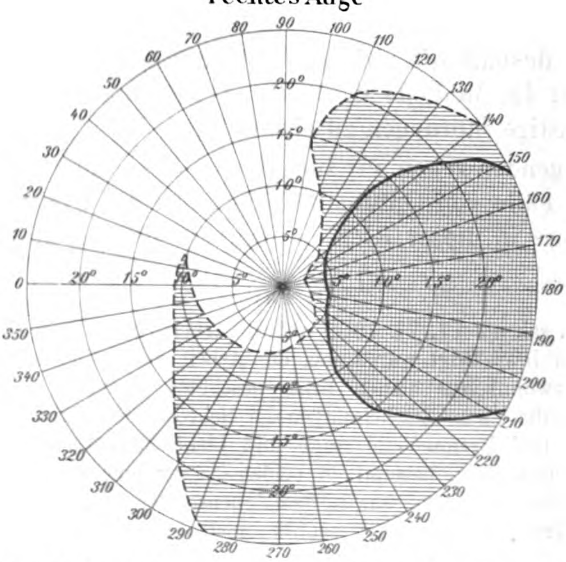



Fig. 1 (3 Fall). Relatives Sktotom am Tage nach der Blendung u. 5 Tage später.

Am linken Auge bestand nur eine schmale, dem physiologischen Blendungsskotom entsprechende Zone relativer Farbenblindheit.

Im Laufe der nächsten Tage gingen die Erscheinungen zurück und die Sehschärfe des rechten Auges wurde normal. Nach 5 Tagen bestand rechts noch eine relativ farbenblinde Zone im äusseren Sektor (90—200°) von 5—25° Seitenabstand reichend. Nach weiteren 5 Tagen war auch dieses geschwunden.

### 4. Fall.

Der 45jährige Artur B. war seit 6 Wochen mit Schweissen beschäftigt. Er hat angeblich wiederholt des Nachts an Fremdkörpergefühl und Brennen im Auge gelitten. Am 3. VI. 1910 liess ein anderer Arbeiter den Draht los, so dass Kurzschluss entstand, ehe B. den Schutzhelm aufgesetzt hatte. Er hatte sofort starkes Blendungsgefühl und sah helle Lichter in gelblicher Farbe (Xanthopsie). Nach 4 Stunden stellten sich sehr heftige Augenschmerzen ein, die B. veranlassten, am gleichen Abend die Klinik aufzusuchen. Hier wurden (5 Stunden nach der Blendung) starke Hyperämie und Schwellung der Bindehaut und feinste oberflächlich gelegene punktförmige Trübungen der Hornhaut nachgewiesen. Es bestand starke Lichtscheu. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten prompt. Der Augenhintergrund bot normale Verhältnisse. Die Sehschärfe betrug: $^6/_6$.

Kleinste 2 mm-Farbenproben zentral in 20 cm Entfernung richtig erkannt, nur erschien Urrot in einem leicht gelblichen Farbenton, so dass sein Unterschied gegen Orange weniger deutlich wahrgenommen wurde. Am Priestley-Smith-Skotometer liess sich ein ausgedehnter perizentraler relativ farbenblinder Bezirk feststellen, der am rechten Auge fast die ganze innere und obere Gesichtsfeldhälfte einnahm, am linken die obere Hälfte und einen kleinen Bezirk zwischen 5 und 10° nach innen unten. Innerhalb dieser Zone erschien ein Purpurrot teilweise farblos, teilweise gelblich, während Grün als gräulich, Gelb und Blau als weisslich bezeichnet wurden.

Am folgenden Tage war das Skotom bis auf einen kleinen Bezirk im oberen inneren Sektor des linken und im oberen äusseren Sektor des rechten Auges geschwunden, die Hornhauttrübung nicht mehr nachweisbar und die Bindehautentzündung wesentlich gebessert.

### 5. Fall.

3 Tage später wurde derselbe Arbeiter beim Schmelzen eines Gussstahlkabels (600 Amp. 60—100 Volt) abermals geblendet.

Es zeigte sich jetzt an beiden Augen ein bis 5° an den Fixierpunkt reichendes relatives Skotom, das am rechten Auge fast den gleichen Gesichtsfeldbezirk einnahm wie nach der ersten Blendung, am linken dagegen eine breite Zone oben innen und einen kleineren Bezirk unten aussen (von 5 bis 15°) umfasste.

Die Hornhaut war diesmal intakt, die Bindehaut stark geschwellt. Am folgenden Tag war der relativ farbenblinde Bezirk erheblich kleiner, das mit dem blinden Fleck am Auge zusammenhängende Skotom geschwunden. Nach weiteren 3 Tagen liess sich keine Herabsetzung des Farbensinns, abgesehen von dem physiologischen Blendungsskotom, mehr nachweisen. Zentraler Visus und Hintergrundsbefund waren nicht alteriert.

6. Fall.

Der Arbeiter Artur P., der am 15.VIII. 1910 Bogenlampen regulierte, ohne den Flammenbogen durch einen Spiegel (d. h. übereinandergelegte blaue und rote Gläser) zu betrachten, bemerkte sofort starkes Blendungsgefühl und sah weisse Lichter in gelblichem Farbenton. Nach 5 Stunden stellten sich heftige Schmerzen und Schwellung beider Augen ein.

Am folgenden Tage (16 Stunden nach der Blendung) wurde folgender Befund erhoben:

Die Bindehaut beider Augen war stark geschwellt, die Hornhaut intakt. Pupille mittelweit, reagierte prompt. Hintergrund unverändert. Zentral

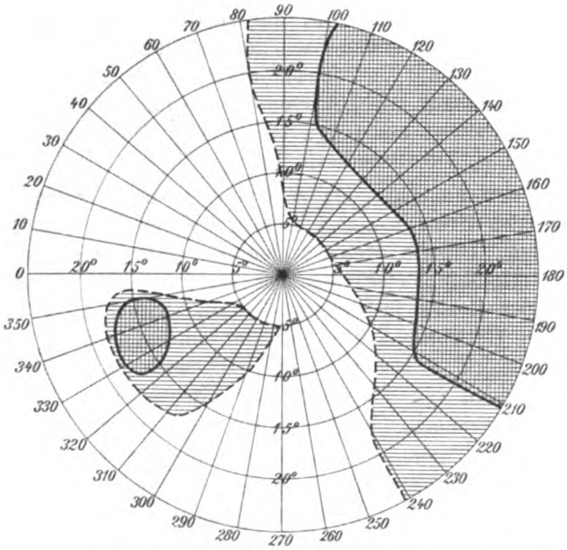



Fig. 2 (5. Fall). Relatives Skotom am Tage nach der Blendung und 1 Tag später.

wurden 2 mm Farbenproben in 25 cm links richtig bezeichnet. Dem rechten Auge erschien Weiss gelblich, Purpur orange. Die Skotometerprüfung ergab rechts ein von 5—25° reichendes relatives Farbenskotom in der ganzen medialen Gesichtsfeldhälfte, am linken Auge ein analoges Skotom im unteren Sektor von 10—25° reichend.

Am folgenden Tage war von dem Skotom des rechten Auges nur ein ungefähr 70° umfassender Quadrant innen unten übrig geblieben, der Defekt des linken Auges nicht mehr nachweisbar. Nach weiteren 2 Tagen war auch rechts die Farbenempfindung normal.

7. Fall.

Der Arbeiter Oswald Br. erlitt am 15. III. 1911 eine Kurzschlussblendung des rechten Auges (240 Volt), die von starkem Blendungsgefühl gefolgt war. Nach 6 Stunden traten heftige Schmerzen, Lichtscheu und

Schwellung des rechten Auges auf. Erst 5 Tage später stellte sich Br. in der Klinik vor. Es bestand noch ein starker Schwellungskatarrh des rechten Auges. Die Hornhaut war intakt, ebenso der Hintergrund, die Sehschärfe rechts auf $^6/_9$ beschränkt.

Bei zentraler Prüfung wurde Weiss als gelblich, Orange als gelb bezeichnet. Der Unterschied mit dem nicht geblendeten Auge war sehr auffällig.

Die Skotometerprüfung stellte rechts ein ausgedehntes Ringskotom zwischen 10° und 25° Seitenabstand fest, das nur eine schmale Zone nach unten frei liess. Rot erschien innerhalb dieses Bezirks farblos oder gelblich, Grün gräulich, Blau weisslich. Im Laufe der nächsten 7 Tage verkleinerte sich

rechtes Auge

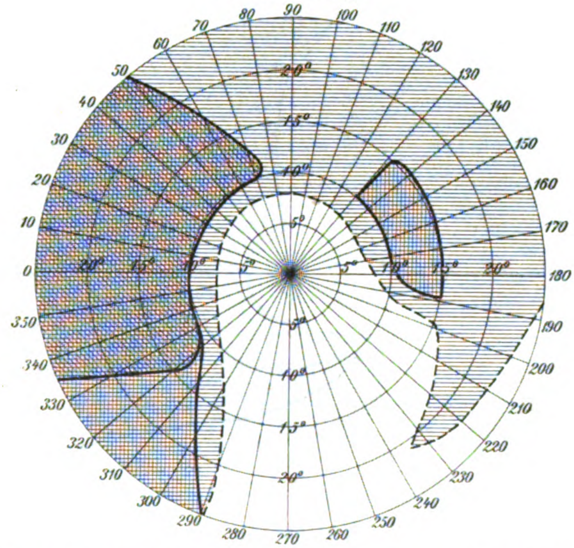


Fig. 3 (7. Fall). Skotometerbefund am 1., 2. und 4. Tage nach der Blendung.

das Skotom. Bis zum 8. Tage nach der Blendung war der innere obere Sektor von 10—25° deutlich unempfindlich für Rot, während am 12. Tage nach der Blendung nur noch das auch am linken Auge nachweisbare physiologische relative Skotom im inneren und oberen Sektor (von 15—25°) festzustellen war. Der blinde Fleck, der anfangs im skotomatösen Bezirk lag und 7 Tage nach der Blendung einen vertikalen Durchmesser von 60° hatte, zeigte am 12. Tage normale Ausdehnung.

## 8. Fall.

Der 26jährige Arbeiter Artur L. erlitt am 31. I. 1912, als er eine Sicherung einziehen wollte (220 Volt), eine Kurzschlussblendung beider Augen. Er bemerkte keine Erythropsie oder Xanthopsie. 5 Stunden nach der Blendung stellten sich heftige Schmerzen ein. Am folgenden Morgen, ungefähr 20 Stunden nach der Blendung, ergab sich folgender Befund:

Beide Augen zeigten das Bild einer heftigen Ophthalmia electrica. Die Sehschärfe war beiderseits normal. Der zentrale Farbensinn war bis auf Weiss, das einen leicht gelblichen Farbenton hatte, normal.

Am rechten Auge bestand ein Farbenringskotom von 5—25° in der äusseren Hälfte, am linken Auge im oberen medialen Sektor.

Auch hier bildeten sich die Skotome im Laufe einiger Tage zurück.

## 9. Fall.

Der 49jährige Arbeiter Paul W. wurde am 1. II. 1912 beim Nachstellen der Bürsten einer Dynamomaschine durch Kurzschluss in einem Abstand von $^3/_4$ m geblendet.

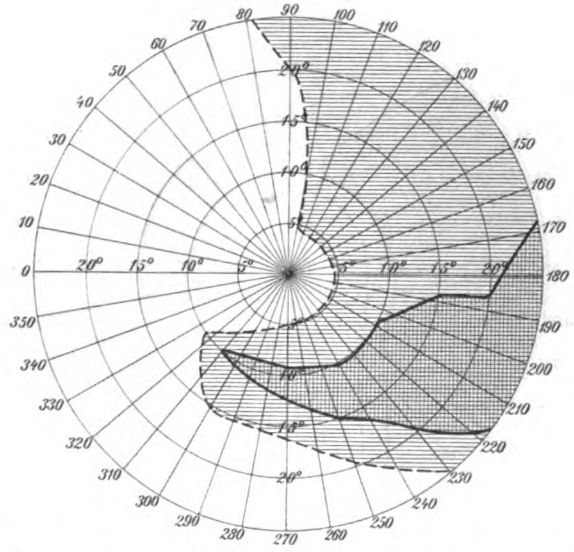



Fig. 4 (8. Fall). Skotometerbefund am 1. und 2. Tage nach der Blendung.

Keine Erythropsie. 8 Stunden später Fremdkörpergefühl und starke Schmerzen in beiden Augen. 16 Stunden nach der Blendung fand sich:

Schwellung und Rötung der Bindehaut. Augenhintergrund unverändert. Visus und zentraler Farbensinn normal. Am rechten Auge liess die Skotometerprüfung ein relatives Skotom zwischen 15 und 25° innen unten nachweisen, am linken nur einen kleinen Bezirk im unteren Teil bei 10° von 50° Ausdehnung, in dem Rot ungesättigt erschien. Bereits am folgenden Tage waren die Skotome geschwunden.

## 10. Fall.

Der Techniker Wilhelm Oe., der sich viel mit der Regulierung von Bogenlampen beschäftigt und stets ohne Schutzglas gearbeitet hatte, klagte, als er sich am 10. IX. 1910 in der Klinik vorstellte, über Flimmern und Lichtscheu. Die Bindehaut war frei von Entzündung, Hornhaut und Augen-

hintergrund normal, ebenso der zentrale Farbensinn. Die Sehschärfe war fast normal.

Am Skotometer liess sich besonders links ein fast geschlossenes Ringskotom von 5—25° feststellen. Nur ein schmaler Sektor von 20° im unteren inneren Teil hatte normale Farbenempfindung. Am rechten Auge war der zentrale Teil des Gesichtsfeldes intakt. Es liess sich nur ein Bezirk zwischen 15 und 25° innen und unten nachweisen, der dem physiologischen Blendungsskotom entsprach.

Dem Patienten wurde für die Arbeit eine Schutzbrille (Hallauer Nr. 63) empfohlen.

linkes Auge

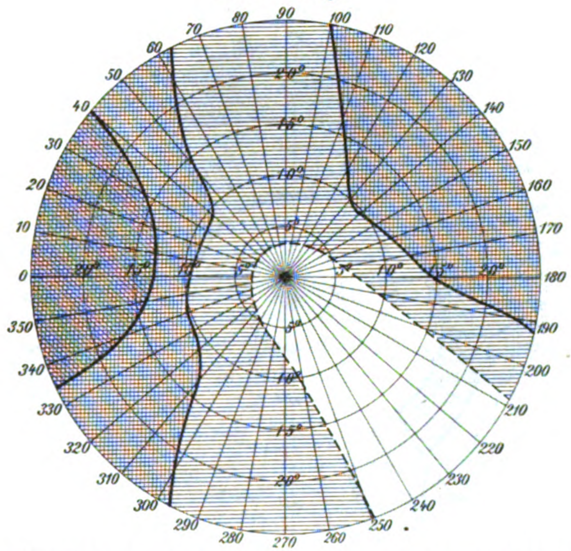



Fig. 5 (10. Fall). Skotometerbefund am 2., 6. und 12. Tage nach der Blendung.

Bei der Untersuchung am 29. IX. 1910 hatte sich die Farbenempfindung des linken Auges wesentlich gebessert. Am 20. XII. 1910 ergab die Untersuchung am Skotometer beiderseits normale Verhältnisse.

### 11. Fall.

Der 36jährige Gustav Ei. erlitt am 12. V. 1912 eine **Kurzschlussblendung** beider Augen, die nach 6 Stunden heftige Entzündung beider Augen zur Folge hatte. Als sich Ei. am nächsten Tage (16 Stunden nach der Verletzung) vorstellte, war die Bindehaut beider Augen stark gerötet und geschwellt, die Hornhaut und der Augenhintergrund intakt. Zentral wurden alle Farben prompt erkannt. Die Sehschärfe war rechts auf $^{6}/_{15}$, links auf $^{6}/_{24}$ herabgesetzt. Der relativ farbenblinde Bezirk begann an beiden Augen bei 5° Seitenabstand und nahm den grössten Teil der inneren Gesichtsfeldhälften ein. Der blinde Fleck hatte normale Ausdehnung.

Am folgenden Tage bestand nur noch eine kleine farbenuntüchtige

Zone im unteren Sektor, die nach weiteren 3 Tagen nicht mehr nachzuweisen war.

### 12. Fall.

Der Arbeiter R., der am 24. V. 1912 nach Kurzschlussblendung an elektrischer Ophthalmie erkrankte, bot am Tage nach der Verletzung ein sehr ausgedehntes, am linken Auge bis 2⁰, am rechten bis 3⁰ an den Fixationspunkt heranreichendes relatives Farbenskotom von sehr unregelmässiger Form. Am linken Auge waren nur ein kleiner zentraler Bezirk und der untere innere Sektor, am rechten zwei kleine Bezirke oben aussen und innen unten vom Zentrum farbentüchtig.

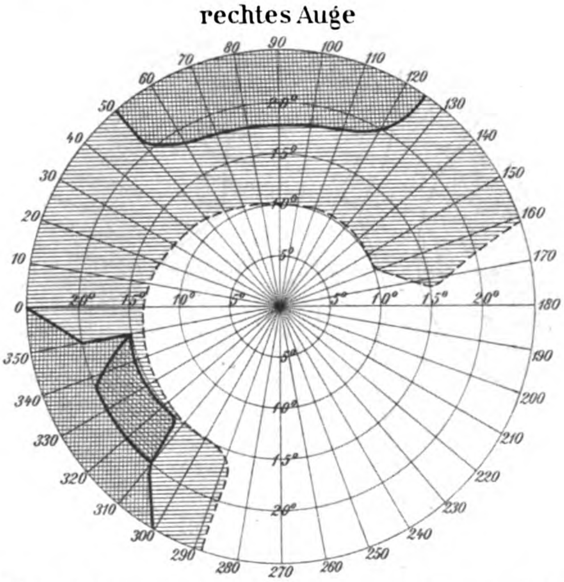



Fig. 6 (13. Fall). Skotometerbefund am 1., 2. und 3. Tage nach der Blendung.

Der 13. Fall betrifft den einen von uns (Birch-Hirschfeld), der am 5. V. 1910 nach $^1/_2$stündigem Experimentieren an der Schottschen Uviollampe, wobei er häufig über die Schutzbrille wegsah, eine typische elektrische Ophthalmie davontrug.

Die kurz nach der Bestrahlung auftretende Blendung des Auges war nicht beträchtlich. Das Symptom der Erythropsie, das ich oft nach Arbeiten an der Uviollampe bemerkte, war nicht besonders auffällig und die Sehschärfe nicht beeinträchtigt, so dass ich selbst erst an meine Unvorsichtigkeit erinnert wurde, als ich 6 Stunden später nachts mit heftigen Schmerzen in beiden Augen erwachte. Der Lidkrampf und das Fremdkörpergefühl waren sehr ausgesprochen und liessen sich auch durch Kokain (3 %) und Acoinöl nur vorübergehend lindern. Am folgenden Morgen bestand lebhafter Schwellungskatarrh der Bindehaut, besonders des linken Auges, doch konnten die Augen offen gehalten werden, so dass eine genauere Untersuchung

möglich war. Die Sehschärfe des linken Auges betrug $^6/_6$ p., während sie sonst $^6/_4$ ist, diejenige des rechten, weniger betroffenen Auges war normal.

Das Augenspiegelbild zeigte keine Veränderung. Bei zentraler Fixation erschien dem rechten Auge Weiss gelblich, Purpur orange, ein ungesättigtes Blau weisslich, ein bläuliches Grün grün. Im ganzen mittleren und oberen Teile des Gesichtsfeldes des rechten Auges, bei 10° beginnend, fand sich eine relativ farbenblinde Zone, in welcher ein rotes Objekt ganz ungesättigt orange oder gelblich, Blau und Grün auffallend weisslich, Gelb dagegen ziemlich unverändert erschien. Am deutlichsten war die Änderung an Mischfarben zu bemerken. So erschien Orange leuchtend gelb, Violett in weisslichem Farbenton.

Im unteren äusseren Sektor verhielt sich dagegen der Farbensinn völlig normal.

Am linken Auge war besonders die obere Hälfte des Gesichtsfeldes durch eine gleichartige Störung betroffen, die etwas näher an den Fixationspunkt reichte als am linken Auge. Der blinde Fleck hatte an beiden Augen normale Ausdehnung und lag ausserhalb des farbenuntüchtigen Bezirkes.

Am Perimeter liess sich zunächst feststellen, dass die Aussengrenzen für Blau-gelb normal waren. Für Rot liess sich die Aussengrenze am linken Auge nach oben, am rechten Auge oben und innen schwer bestimmen, da das Prüfungsobjekt als ein ungesättigtes Orange über die Schwelle trat.

Es zeigt sich hier der grosse Vorteil der zirkulären Untersuchungsmethode gegenüber der radiären. Sie gestattet eine beständige Kontrolle des Farbentones und der Sättigung und dadurch einen weit exakteren Nachweis einer Änderung beider.

Am folgenden Tage war am rechten Auge nur noch unten innen ein 50° breiter Sektor herabgesetzten Farbensinns von 15—25° festzustellen, der im Laufe von zwei weiteren Tagen sich von den Rändern verkleinerte und nach 3 Tagen (5 Tage nach der Blendung) nicht mehr zu bemerken war. Die Sehschärfe des linken Auges war inzwischen normal geworden, der Schwellungskatarrh der Bindehaut abgeklungen.

Ein Überblicken der hier geschilderten 13 Blendungsfälle zeigt, dass ein relatives peri- oder parazentrales Skotom für Farben ein nahezu konstantes Symptom darstellt.

Nur unser erster Fall liess es vermissen. Hier war offenbar die Blendung keine beträchtliche gewesen, da der Patient aus grösserer Entfernung dem elektrischen Schweissen zuschaute und eine blaue Schutzbrille trug, die sicherlich einen grösseren Teil der leuchtenden und ultravioletten Strahlen abblendete. Die Entzündung der Bindehaut, die nach dem für Ophthalmia electrica charakteristischen Intervall von mehreren Stunden auftrat, beweist jedoch, dass die für diese Erkrankung verantwortlichen Strahlen (vermutlich diejenigen unter 330 mm) in genügender Intensität das Auge getroffen hatten. In allen anderen Fällen war

ein relatives Farbenskotom parazentral oder perizentral nachzuweisen.

Dass bei der Feststellung dieses Symptoms Selbsttäuschungen des Patienten oder des untersuchenden Arztes untergelaufen sind (die Aufnahme des Farbengesichtsfeldes stellt bekanntlich keine geringen Anforderungen an den Patienten), glauben wir ausschliessen zu können. Jedenfalls haben wir nichts ausser acht gelassen, um sie zu vermeiden. Durch Prüfung des zentralen Farbensinns und vor allem der Ausdehnung des blinden Flecks wurde das Fixationsvermögen der Patienten und die Zuverlässigkeit ihrer Angaben festgestellt, im übrigen der Farbensinn in verschiedenen Sektoren und in verschiedenem Abstande nachkontrolliert.

Bei der Beurteilung der nach Blendung auftretenden relativen Skotome muss man den Umstand berücksichtigen, dass auch das normale Auge, wie Untersuchungen von Birch-Hirschfeld gezeigt haben, innerhalb des als farbentüchtig geltenden Bezirks eine relativ farbenblinde Zone nachweisen lässt, die bald nur einen Quadranten, und zwar den oberen medialen, bald die ganze mediale und obere Hälfte des Gesichtsfeldes umfasst und sich etwa von 15 oder 20 Grad Abstand vom Zentrum bis zu den Aussengrenzen für Rot erstreckt.

Durch diese physiologische relativ farbenblinde Zone darf man sich natürlich nicht ein pathologisches Blendungsskotom vortäuschen lassen. Es muss zugegeben werden, dass eine solche Verwechslung vorkommen kann, dass zum mindesten die Abgrenzung eines Blendungsskotoms, wenn es in den angegebenen Bezirk hineinragt, Schwierigkeiten bereiten kann. Wenn man aber diesen physiologischen farbenuntüchtigen Bezirk kennt, der erstens konstant und zweitens an bestimmte Teile des Gesichtsfeldes gebunden ist, dann ist man meist imstande, ihn von pathologischen Störungen zu unterscheiden. Die letzteren sind nicht nur rückbildungsfähig und ändern ihre Form in kurzer Zeit erheblich, sie unterscheiden sich auch durch die Intensität der Farbensinnstörung, die sich am besten bei Prüfung mit roten Objekten bemerkbar macht.

Die Form und Ausdehnung des akuten Blendungsskotoms bot in unseren Fällen erhebliche Unterschiede. Zweimal war nur ein Auge betroffen, in den andern Fällen beide, aber häufig in ungleichem Grade. Eine Beziehung zwischen der Form der blendenden Lichtquelle und der Form des Skotoms liess sich nicht

feststellen oder nur insofern, als die inneren Netzhauthälften beider Augen wesentlich häufiger betroffen wurden als die äusseren. Es beruht dies offenbar darauf, dass das äussere Gesichtsfeld eine weit grössere Ausdehnung hat, während die temporale Netzhauthälfte durch Orbitalrand und Nasenwurzel mehr geschützt wird. Die zentrale Sehschärfe war in einigen Fällen leicht beeinträchtigt, ohne dass sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine Ursache hierfür auffinden liess. Vielleicht beruhte diese Sehstörung darauf, dass die Augen zur Zeit der ersten Prüfung einen lebhaften Reizzustand der Bindehaut mit Tränenfluss und Lichtscheu darzubieten pflegen. Ein positives zentrales Skotom, wie es nach Sonnenblendung (Beobachtung von Sonnenfinsternissen) die Regel bildet, war in keinem unserer Fälle nachzuweisen. Trotzdem besteht zweifellos eine auffallende Übereinstimmung der Erscheinungen hinsichtlich des vorübergehenden relativen Farbenskotoms. Auch nach Sonnenblendung wurde von Jess, Ask u. a. ein im Laufe weniger Tage sich zurückbildendes Farbenskotom gefunden, und die Untersuchungen Birch-Hirschfelds liessen eine relativ farbenblinde Zone im Umkreis des positiven zentralen Skotoms oft noch nach längerer Zeit nach der Sonnenblendung beobachten.

Diese Übereinstimmung der Symptome bei beiden Blendungsarten deutet auf eine gemeinsame Ursache hin, als welche nur die leuchtenden Strahlen in Betracht kommen können, da bei Sonnenblendung (Sonnenfinsternisbeobachtung) den ultravioletten Strahlen nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld keine wesentliche ätiologische Bedeutung zukommen kann. Es wäre aber nicht richtig, wenn man für die Kurzschlussblendung oder Blendung durch Lichtquellen, die reich an ultravioletten Strahlen sind, die Mitwirkung dieser Strahlen für das Zustandekommen des relativen Skotoms ausschliessen wollte. Ein Versuch, den der eine von uns (Birch-Hirschfeld) an sich selbst machen konnte, beweist dies zur Genüge. Wie aus unserer 13. Beobachtung näher ersichtlich ist, hatte Birch-Hirschfeld beim Arbeiten an der Uviollampe ein relatives Ringskotom und eine ausgesprochene Ophthalmia electrica davongetragen. Nach völliger Rückbildung dieser Erscheinung exponierte er sein Auge dem Lichte der gleichen Uviollampe etwa die doppelte Zeit, jedoch geschützt mit einer muschelförmigen farblosen Glasbrille, welche die Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 330 mm zu-

rückhielt. Würden die leuchtenden Strahlen der Uviollampe allein das relative Farbenskotom bewirkt haben, so hätte es auch jetzt auftreten müssen. Dies war aber nicht der Fall. Es ist jedoch möglich, dass sichtbare und unsichtbare Strahlen gemeinsam das Skotom hervorgerufen hatten, während die sichtbaren allein es in diesem Falle auch bei längerer Einwirkung nicht zu erzeugen vermochten. Dass nicht die in der Linse und Hornhaut zurückgehaltenen ultravioletten Strahlen an der Entstehung dieser Schädigung beteiligt sein können, ist ohne weiteres klar. Doch wissen wir durch die Untersuchungen Hallauers, dass ein mehr oder weniger grosser Teil des ultravioletten Lichtes durch die Linse durchgeht und die Netzhaut erreicht. Enthält die blendende Lichtquelle Strahlen von genügender Intensität innerhalb dieses Bezirks (etwa zwischen 330 und 300 mm), so können diese als wesentlicher Faktor für die Netzhautschädigung mit in Betracht kommen.

Wenn es sich bei dem Ringskotom auch nur um eine vorübergehende Störung handelt, die keinerlei Folgen zu hinterlassen pflegt, so verdient dieses Symptom doch weitere Beachtung, allein schon deshalb, weil es den Symptomenkomplex der elektrischen Ophthalmie vervollständigt. Was seine anatomische Grundlage anlangt, so sind nur Vermutungen möglich. Als Anhänger der Heringschen Farbentheorie möchten wir annehmen, dass das Organ der Farbenwahrnehmung, die sog. Sehsinnsubstanzen, durch die Blendung eine vorübergehende Schädigung erfährt. Das, was wir über anatomische Veränderungen der Netzhaut durch Lichteinfluss wissen und nach physiologischen Versuchen (über Blendungsnachbilder usw.) annehmen können, berechtigt uns zu der Annahme, dass zwischen der physiologischen Inanspruchnahme der Netzhaut und einer schweren und dauernden Schädigung ihrer Zellen eine Übergangszone besteht, innerhalb welcher die strahlende Energie ausgleichbare Funktionsstörungen auslöst, sei es dadurch, dass sie die Reservestoffe der Netzhautzellen aufbraucht, oder dadurch, dass sie das Gleichgewicht zwischen Assimilation und Dissimilation zuungunsten der ersteren stört. Entspricht es doch ganz allgemein dem Charakter der Strahlenwirkung auf die Zelle, dass, wo eine hohe Intensität zur Nekrose, eine geringe zu gesteigerter Funktion führt, eine bestimmte Konzentration hemmende Einflüsse auf die Zelltätigkeit ausübt.

Neuerdings hat Behr mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen nach längerer Blendung mit Lichtquellen, die reich an kurzwelli-

gen Strahlen waren, eine hochgradige Störung der Dunkeladaptation auftrat. Er bezeichnet diese Störung als Ophthalmia electrica chronica und stützt seine Annahme, dass die ultravioletten Strahlen dabei das ätiologische Moment bilden, mit der Tatsache, dass er bei zahlreichen Aphaken (deren Auge durch Entfernung der Linse kurzwelligem Licht in erhöhtem Grade ausgesetzt ist) analoge Störungen der Dunkeladaptation feststellen konnte.

Leider waren uns die Behrschen Mitteilungen, als wir unsere Fälle von Ophthalmia electrica auf ihre Netzhautfunktion untersuchten, noch nicht bekannt. Es würde von Interesse sein, künftighin auch jeden Fall von akuter Ophthalmia electrica auf sein Adaptationsvermögen zu untersuchen.

Im Anschluss an die Fälle von elektrischer Ophthalmie möchten wir noch über zwei Blendungsfälle berichten, die nach ihrer Genese und Beurteilung (in beiden Fällen handelte es sich um Betriebsunfälle) nicht ohne Interesse sind.

Der Arbeiter Richard G. kam am 14. VII. 1912 beim Reinigen der Bedienungsgänge der Hochspannungsleitung (110000 Volt) zu nahe und erlitt eine schwere Verbrennung durch Kurzschluss. Er wurde halb bewusstlos in das Krankenhaus zu Riesa eingeliefert und zeigte flächenhafte Brandwunden ersten und zweiten Grades an Stirn, Wangen, Kinn und Hals. Die Lider waren geschwellt, die Augen selbst unverändert. Als G. nach Abheilung der Brandwunden seine Arbeit wieder aufnahm, bemerkte er keine Veränderungen von seiten der Augen. Erst 8 Monate nach dem Unfall trat allmählich ein Gefühl von Blendung, besonders bei heller Beleuchtung, und eine geringe Abnahme der Sehschärfe, links mehr als rechts, hervor. Bei der Untersuchung durch Herrn Dr. Rupprecht (Dresden) wurde eine sehr zarte Trübung in der vorderen Rindensubstanz der rechten Linse, die auf den Pupillarbezirk beschränkt war und sich aus feinsten Strichen zusammensetzte, festgestellt. Eine ähnliche, weniger ausgedehnte Trübung fand sich in der Mitte der hinteren Rindenschicht. Auch am linken Auge wurde eine zarte Trübung der hinteren Corticalis nachgewiesen. Die Sehschärfe war rechts $^6/_6$, links $^6/_7$, der Hintergrund frei von Veränderungen. Wie sich durch mehrere Untersuchungen in der Leipziger Augenklinik feststellen liess, machte die Linsentrübung schnelle Fortschritte. Am 12. XII. 1913 war die Sehschärfe des rechten Auges auf $^6/_{15}$, diejenige des linken auf $^6/_{10}$ herabgesetzt, am 14. IV. 1914 wurden am linken Auge nur noch Finger in 2 m Entfernung gezählt, während das rechte etwa ein Drittel Sehschärfe besass.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass wir es in diesem Falle mit Katarakt nach Kurzschlussverletzung zu tun haben, denn für die Annahme, dass es sich um eine zufällige Komplikation mit

einer Linsentrübung aus anderer Ursache handle, fehlt jeder Anhaltspunkt. Auch deutet das klinische Bild der Linsentrübung, das grosse Übereinstimmung mit den Charakteren der Blitzkatarakt und des Glasbläserstars darbietet, auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Augenleiden hin.

Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einer Kurzschlussblendung oder mit einer mechanischen Einwirkung des elektrischen Stroms auf Ziliarkörper und Linsenepithel zu tun haben. Wir möchten jedoch glauben, dass im klinischen Verlaufe manches für eine Blendungswirkung spricht. Zunächst fehlten alle Erscheinungen, die auf eine mechanische Läsion des Bulbus hindeuten. Eine durch Kontusion entstandene Katarakt pflegt weiterhin nicht erst nach 8 Monaten ganz langsam in Erscheinung zu treten. Dass durch intensive Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte Linsentrübungen hervorgerufen werden können, ist experimentell (Versuche von Widmark, Hess, Birch-Hirschfeld) und durch klinische Beobachtung sichergestellt. Besonders für die Genese des Glasbläserstars haben Schanz und Stockhausen, die das Spektrum des vom Glasofen ausgestrahlten Lichtes untersuchten, die Mitwirkung der ultravioletten Strahlen zwischen 400 und 320 mm wahrscheinlich gemacht.

Von besonderem Interesse erscheint uns ein weiterer Fall, bei dem es sich um das gewiss äusserst seltene Vorkommen einer Sonnenblendung als Betriebsunfall handelte.

Der Werkmeister Peter W. war am 4. VIII. 1908 damit beschäftigt, das Gewinde eines aus blankgedrehtem Messing bestehenden Schlauchkuppelungteiles mit einer Gewindelehre auf die Genauigkeit des Gewindes zu prüfen. Um besser sehen zu können, richtete er beide Teile durch ein Oberlichtfenster gegen die Sonne. Nach wenigen Sekunden bemerkte er ein Blendungsgefühl in beiden Augen und eine Herabsetzung des Sehvermögens, die ihn zwang, seine Arbeit sofort einzustellen. Am folgenden Tage begab er sich, da die Sehstörung anhielt und er einen dunklen Fleck im Zentrum des Sehfeldes bemerkte, in augenärztliche Behandlung. Der untersuchende Arzt fand äusserlich keine Veränderung beider Augen, speziell kein Zeichen von Ophthalmia electrica. Der Augenspiegel liess rechts ziemlich normale Verhältnisse, links eine leichte Hyperämie des Netzhautzentrums und Verwaschenheit der Papille nachweisen. Die Macula zeigte weder Blutungen noch Exsudatherde. Die Diagnose wurde hiernach auf akute Netzhautentzündung durch direktes Sonnenlicht gestellt. Über den Grad der Sehschärfe finden sich leider in dem Gutachten keine näheren Angaben. Nach Angabe des Verletzten besserte sich das Sehvermögen besonders am

rechten Auge innerhalb einiger Tage erheblich, doch machte sich noch nach Monaten am linken Auge eine hochgradige Verminderung der zentralen Sehschärfe und ein dunkler Fleck wenig links vom Fixationspunkte bemerkbar. Die Sehschärfe des linken Auges betrug mehrere Monate nach der Verletzung $^{6}/_{36}$ der Norm, während das rechte Auge volle Sehschärfe besass. Das positive Skotom hatte bei Prüfung in 4 m Entfernung einen Durchmesser von 4 cm und war von einem hellen Rande eingefasst. Bei binokularer Fixation erschien es weniger deutlich. Der Augenspiegelbefund bot jetzt normale Verhältnisse.

Als sich W. 5 Jahre später zur Untersuchung vorstellte, liess sich das zentrale positive Skotom des linken Auges noch sehr gut nachweisen. Es wurde in derselben Weise festgestellt, in welcher Birch-Hirschfeld seine Fälle von Sonnenblendung nach Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 17. IV. 1912 untersuchte, d. h. sowohl durch zirkuläre Prüfung am Skotometer mit weissen und farbigen Objekten, als durch Aufzeichnung vom Patienten selbst in gegebener Entfernung. Das Skotom hatte einen Durchmesser von $^{3}/_{4}{}^{0}$, war stehend oval und leicht nach aussen und unten verschoben. Weisse Objekte erschienen in seinem Bereiche in gelblichem Farbenton. Alle farbigen Objekte zeigten eine Sättigungsabnahme. Bei genauester ophthalmoskopischer Untersuchung (auch am Gullstrandschen Augenspiegel) liess sich weder in der Macula noch an der Papille eine Veränderung nachweisen. Ein relatives Skotom war in der Umgebung des zentralen Dunkelflecks nicht (oder nicht mehr) festzustellen.

Es kann zunächst nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um einen wirklichen Fall von Sonnenblendung handelt. Die Symptome stimmten völlig mit denjenigen überein, die nach Sonnenblendung bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis häufig genug beschrieben worden sind. Eine Simulation, an die man bei dem negativen Spiegelbefund und bei dem Interesse des Patienten, seine Rente beizubehalten, denken könnte, lässt sich leicht ausschliessen, wenn man die Grösse des Skotoms nach verschiedener Methode und in verschiedener Entfernung bestimmt. Die Grösse des positiven Skotoms entsprach in unserm Falle der Grösse des Sonnenbildchens ziemlich gut.

Bemerkenswert ist, dass ein beträchtlicher Grad von Sehstörung auch jetzt noch (5 Jahre nach der Blendung) besteht, was aber auch nach Sonnenfinsternisbeobachtung nicht allzu selten vorkommt. Eine weitere Besserung dürfte kaum zu erwarten sein. Da die Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges eine erhebliche Erschwerung der Arbeit bedingt, erschien eine Dauerrente von 10 % angemessen.

Überblicken wir zum Schluss nochmals die von uns mitgeteilten 15 Blendungsfälle, die im Laufe weniger Jahre in der

und Fixation eines ferngelegenen Objektes (Fig. 1). Das linke Auge steht dann etwas höher als das rechte (der untere Pupillarrand ist links ungefähr 1 mm höher als rechts). Zeichen von Ptosis fehlen auf beiden Seiten.

Die Hebung beider Augen ist ungestört, aber die relative Lage beider Bulbi zueinander bleibt unverändert. Auch die Senkung ist nicht beeinträchtigt.

Lässt man die Patientin, nachdem sie ein ferngelegenes Objekt betrachtet hatte, einen Finger fixieren, den man drei englische Zoll vor ihrer Nase hält, so geht nur das rechte Auge leicht in Konvergenzstellung. Erst bei dringender Aufforderung, den Finger fest anzusehen, konvergiert auch das linke Auge.

Lässt man bei Öffnung beider Augen ein Objekt in der linken Blick-



Fig. 1.

feldhälfte verfolgen, so geht das rechte Auge bis zum inneren Lidwinkel, während das linke Auge gleichzeitig eine leichte Adduktion ausführt.

Die gleiche Erscheinung lässt sich bei Verfolgung eines Objektes nach der rechten Blickfeldhälfte beobachten.

Wird ein Auge verdeckt, so macht sich dieselbe Abduktionsbeschränkung sichtbar.

Die Pupillen sind beiderseits von gleicher Weite (5 mm bei Primärstellung). Die Reaktion auf direkte und konsensuelle Belichtung und diejenige auf Konvergenz erfolgt in normaler Weise. Bei Seitwärtswendung der Augen (in der oben beschriebenen Weise) tritt eine deutliche Verengerung ein.

Die Sehschärfe des rechtes Auges beträgt $^6/_9$ partiell mit cyl. + 0,75 Achse 30° unten innen $^6/_6$, diejenige des linken $^6/_{18}$ mit cyl. + 1,25 Achse 45° aussen unten $^6/_9$ part.

Der Augenspiegel liess im linken Fundus kleine, meist unregelmässig

# Zur Kasuistik der angeborenen doppelseitigen Abducens- und Facialislähmung.

Von

Thomas Snowball,

Burnley.

Mit 3 Figuren im Text.

Das gleichzeitige Vorkommen einer doppelseitigen Lähmung des Abducens und Facialis ist so selten, dass die Mitteilung eines derartigen Falles, den ich kürzlich beobachten konnte, gerechtfertigt erscheint.

Die 11jährige L. E. wurde im November 1913 wegen Schielens beider Augen in das Krankenhaus gebracht.

Sie ist das zweite Kind gesunder, nicht blutsverwandter Eltern und frei von erblicher Belastung. In der Familie wurde weder eine Augenmuskellähmung noch eine sonstige Nervenerkrankung beobachtet.

Die Geburt erfolgte normal und ohne Kunsthilfe. Als sie drei Wochen alt war, bemerkte man, dass sie den Sauger der Milchflasche gegen den rechten Mundwinkel hielt, so dass die Milch ihr über die Wange lief. Im Alter von 11 Monaten war ihr Gesicht nach rechts verzogen. Im Vergleich mit andern Kindern lernte sie schwer sprechen. Erst mit 2—3 Jahren konnte sie deutlich sprechen und mit 3 Jahren laufen. Noch ein halbes Jahr später war sie ausserstande, sich aus kniender Stellung selbst aufzurichten.

Die Mutter bemerkte das Schielen zuerst, als das Kind $1^1/_2$ Jahr alt war, es nahm mehr und mehr zu. Schon in früher Jugend konnte sie ihre Augen nicht völlig schliessen. Später trat diese Störung noch mehr hervor.

Die Patientin machte Masern und Windpocken durch, aber weder Diphtherie noch Krämpfe oder ein Ohrenleiden.

Es handelt sich um ein gesund aussehendes, gut entwickeltes Mädchen. Das Gesicht ist leicht asymmetrisch. Die rechte Wange erscheint voller und runder als die linke. Abgesehen von etwas verringerten Massen des Gesichtes und Kopfes (was schon bei der Geburt bemerkt wurde) und den Veränderungen, welche den Gegenstand dieser Mitteilung bilden, fehlte jede nachweisbare Veränderung. Die Patientin hielt den Kopf leicht nach rechts gedreht, wenn sie mit dem rechten Auge fixierte. Beide Augen stehen in Konvergenzstellung (das linke mehr als das rechte) bei gerader Kopfhaltung

und Fixation eines ferngelegenen Objektes (Fig. 1). Das linke Auge steht dann etwas höher als das rechte (der untere Pupillarrand ist links ungefähr 1 mm höher als rechts). Zeichen von Ptosis fehlen auf beiden Seiten.

Die Hebung beider Augen ist ungestört, aber die relative Lage beider Bulbi zueinander bleibt unverändert. Auch die Senkung ist nicht beeinträchtigt.

Lässt man die Patientin, nachdem sie ein ferngelegenes Objekt betrachtet hatte, einen Finger fixieren, den man drei englische Zoll vor ihrer Nase hält, so geht nur das rechte Auge leicht in Konvergenzstellung. Erst bei dringender Aufforderung, den Finger fest anzusehen, konvergiert auch das linke Auge.

Lässt man bei Öffnung beider Augen ein Objekt in der linken Blick-



Fig. 1.

feldhälfte verfolgen, so geht das rechte Auge bis zum inneren Lidwinkel, während das linke Auge gleichzeitig eine leichte Adduktion ausführt.

Die gleiche Erscheinung lässt sich bei Verfolgung eines Objektes nach der rechten Blickfeldhälfte beobachten.

Wird ein Auge verdeckt, so macht sich dieselbe Abduktionsbeschränkung sichtbar.

Die Pupillen sind beiderseits von gleicher Weite (5 mm bei Primärstellung). Die Reaktion auf direkte und konsensuelle Belichtung und diejenige auf Konvergenz erfolgt in normaler Weise. Bei Seitwärtswendung der Augen (in der oben beschriebenen Weise) tritt eine deutliche Verengerung ein.

Die Sehschärfe des rechtes Auges beträgt $^6/_9$ partiell mit cyl. + 0,75 Achse 30° unten innen $^6/_6$, diejenige des linken $^6/_{18}$ mit cyl. + 1,25 Achse 45° aussen unten $^6/_9$ part.

Der Augenspiegel liess im linken Fundus kleine, meist unregelmässig

geformte Flecke von blassgrauroter Farbe mit Pigmentkörnchen im Zentrum oder an den Rändern, besonders in der äusseren Netzhauthälfte, vereinzelt auch in der Maculagegend nachweisen.



Fig. 2.

Am rechten Auge fand sich ein analoger Pigmentfleck unterhalb der Papille und eine schwach blassgraue Verfärbung der Maculagegend.



Fig. 3.

Über Doppeltsehen klagte die Patientin nicht. Beim Versuche, schnell mit dem Finger ein vorgehaltenes Objekt zu berühren, tastete sie wenig nach rechts. Sollte sie die Richtung einer langen schwarzen Nadel angeben,

**die in verschiedenem Winkel vor einem weissen Hintergrund gehalten wurde, so machte sie meist richtige Angaben.**

**Nur wenn die Spitze der Nadel gegen ihre linke Seite gerichtet war, bezeichnete sie die Richtung falsch.**

**Es bestand leichtes Tränenträufeln durch Eversion der Tränenpunkte.**

**Fordert man die Patientin auf, die Augen zu schliessen, so rollt sie die Augen nach oben unter das obere Lid, das sich gleichzeitig senkt. Die gleiche Bewegung findet beim reflektorischen Blinzeln statt. Die unteren Lider bewegen sich nicht mit, so dass bei festestem Lidschluss ein 3 mm breiter Streifen der Sklera unbedeckt bleibt (Fig. 2).**

**Der Musc. frontalis und Corrugator supercilii wird nicht kontrahiert und die Muskeln. der linken Gesichtshälfte sind völlig starr, während diejenigen des rechten Mundwinkels gut beweglich sind (Fig. 3).**

**Das Aussprechen von Worten, die mit labialen Konsonanten beginnen, fällt der Patientin schwer. Der Trigeminus ist intakt, ebenso Geschmack, Geruch und Gehör.**

**Die Blutuntersuchung nach Wassermann ist negativ. Die Pirquetsche Tuberkulinprobe ist unsicher. Bei Impfung mit bovinem Tuberkulin trat nur eine sehr geringe Reaktion ein.**

In der Literatur ist nur eine kleine Zahl analoger Fälle mitgeteilt und von Wilbrand und Sänger (Neurologie des Auges. Bd. I. S. 591) und Uhthoff (Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. XI. 2. Abt. A. S. 525) zusammengestellt worden.

Bei Besprechung der verschiedenen Formen kongenitaler Bildungsfehler der Facialismuskulatur (Augenfacialis) bzw. nuklearer Lähmungen heben diese Autoren das verhältnismässig seltene Vorkommen der kombinierten Lähmung des Facialis und Abducens hervor.

Was den Charakter der Lähmung in meinem Falle betrifft, so ist hervorzuheben, dass, obgleich keine hereditäre Belastung bestand, die Gesichtslähmung und der Lagophthalmus seit der Geburt bestanden. Die Konvergenzstellung der Augen wurde offenbar erst später bemerkt, wie das auch in einigen andern Fällen der Literatur angegeben wird, während Babonneix und Harvier (Gaz. des Hôpit. 1903. p. 1515) einen Fall beschreiben, bei dem die Konvergenzstellung wenige Tage nach der Geburt bemerkt wurde.

Jedenfalls erscheint es nicht unrichtig, anzunehmen, dass die Augenmuskelschwäche ebenso wie die Facialislähmung, wenn sie auch später als diese von den Eltern entdeckt wurde, bis zur Geburt zurückreicht.

Es mag hervorgehoben werden, dass es sich um eine statio-

näre Lähmung handelt und dass der pathologische Vorgang, der ihr zugrunde liegt, keine Neigung hat, auf andere Teile des Zentralnervensystems überzugreifen.

In den meisten der bisher publizierten Fälle wurden noch andere Geburtsfehler beobachtet, die in meinem Falle fehlten.

Die geschilderten Hintergrundsveränderungen bilden eine sicherlich ungewöhnliche Erscheinung in solchen Fällen, wenn auch in einem Falle von Gazépy eine Sclerochorioiditis posterior und in demjenigen von Babonneix und Harvier Atrophie der Aderhaut und angeborener Pigmentmangel der Netzhaut beschrieben werden.

Hinsichtlich der Augenstellung, d. h. der doppelseitigen Konvergenz, gleicht mein Fall demjenigen von Procopovici und Babonneix und Harvier, mit denen er eine besondere Gruppe bildet, die sich von den Fällen, welche Möbius, Graefe u. A. beschrieben haben, bei denen die Augenachsen parallel standen, unterscheiden lässt. In meinem Falle war die assoziierte Seitwärtswendung durch Konvergenzbewegung ersetzt.

Der Grad der Facialisparese war, wie das auch in andern Fällen notiert ist, in meinem Falle auf beiden Seiten ungleich. In der rechten Gesichtshälfte war die Lähmung auf den Frontalis und Orbicularis beschränkt, als wenn der pathologische Prozess, der den rechten Abducenskern zerstörte, nur die benachbarten Zellen des Facialiskerns oder die Nervenfaserbündel, die aus ihnen entspringen, ergriffen hätte.

Die Untersuchung meines Falles gestattet leider keinen Schluss auf das äthiologische Moment, das diesen seltenen Erkrankungen zugrunde liegt. Nach der Anamnese sowohl wie nach dem stationären Charakter der Störung müssen wir jedenfalls eine angeborene Lähmung des Abducens und Facialis annehmen und meinen Fall den Fällen der dritten Gruppe zurechnen, die Uhthoff als Ophthalmoplegia congenita nuclearis beschreibt.

Bezüglich der genaueren Kasuistik verweise ich auf die Zusammenstellungen von Wilbrand und Sänger und Uhthoff.

# Zur Frage des Biastigmatismus und der Anwendung von Bizylindern.

Von

Dr. Kurt Engelbrecht,
Erfurt.

---

Die schon früher von andern Autoren (Knapp, Sulzer) erörterte Frage, ob es zweckmässig ist, in gewissen Fällen von Astigmatismus doppelte Zylinder zu verordnen, ist neuerdings durch einen Vortrag von Marquez auf dem Internationalen Kongress in London 1913 wieder zur Diskussion gestellt worden. Marquez geht von der bekannten Erscheinung aus, dass die mit dem Ophthalmometer gemessene Differenz der Krümmungshalbmesser der Hornhaut häufig, wie die skiaskopische und subjektive Prüfung ergibt, in ihrem optischen Effekt wesentlich verändert wird. Für den praktischen Okulisten ist es eine bekannte Tatsache, dass der verordnete Zylinder bei direktem Astigmatismus den ophthalmometrisch gefundenen Wert meist nicht erreicht, in selteneren Fällen überschreitet und dass man bei sphärischer Cornea oft einen inversen Astigmatismus erhält. Diese zweite Komponente ist, wie allgemein angenommen wird, in der Linse zu suchen. Es besteht also in den allermeisten Fällen — anatomisch — ein doppelter Astigmatismus: der Hornhaut und der Linse. Marquez nimmt noch einen dritten, theoretisch denkbaren Astigmatismus der Netzhaut an. Für das gemeinsame Vorkommen der beiden ersten führt er die Bezeichnung „Biastigmatismus" ein, die allerdings nur für diejenigen Fälle gelten soll, in denen die Hauptmeridiane einen spitzen Winkel bilden. Es fragt sich nun, ob die in dieser Bezeichnung ausgedrückte Auffassung und die damit verbundene Anwendung von Bizylindern zu Recht besteht.

Stock hat bereits in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag darauf hingewiesen, dass man jede Zylinderkombination

durch einen einfachen Zylinder ersetzen kann. Aus einer Reihe hintereinander gesetzter Zylindergläser mit verschieden gerichteten Achsen resultiert schliesslich die durch ein einziges Zylinderglas von zu berechnender Stärke und Achsenstellung erreichbare Wirkung. An diesem Gesetz der physikalischen Optik ist nicht zu rütteln. Es wird auch von ophthalmologischer Seite (siehe Hess im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch) fast allgemein anerkannt, ebenso wie es von Marquez selbst als Grundlage für seine Tafeln angewandt wird, nach denen man aus einer Zylinderkombination den zugehörigen einfachen Zylinder berechnen kann. Wenn Marquez also selbst, wie er es in der Erwiderung auf die Stocksche Diskussionsbemerkung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 756. 1913) tut, die Kenntnis dieses optischen Gesetzes als selbstverständlich hinstellt, so ist nicht zu verstehen, weshalb er an der Anwendung von Bizylindern festhält und wie er vor allem zu der Begriffsbildung des „Biastigmatismus" in seinem Sinne kommt.

Das Auge ist ein optisches System von „hoher" Unvollkommenheit. Seine Unvollkommenheit im Verhältnis zu unsern optischen Instrumenten hat den einen für die Brillenverordnung sehr wesentlichen Vorteil, dass wir — auch schon aus andern Gründen — die optischen Gesetze nicht mit mathematischer Genauigkeit anwenden können. So setzt uns z. B. dieser Mangel des Auges in den Stand, in der Verwendung von Linsen mit asphärischen Flächen (Punktalgläsern) einen ausserordentlichen Fortschritt der Brillenoptik zu sehen, während sie für exakte physikalische Instrumente, allein schon die photographische Kamera, ganz unbrauchbar sind. Von den Grundregeln der Optik dagegen weicht der Strahlengang im Auge nicht ab; wenn das Auge also, wie in den meisten Fällen, ein Zweizylindersystem darstellt, so wird man in jedem Fall einen einfachen Zylinder finden können, um diesen Biastigmatismus zu korrigieren. Wie gesagt, liegt anatomisch in den meisten Fällen ein Doppelastigmatismus vor. Anzunehmen nun, dass man nach Ausgleich des Cornealastigmatismus auf Grund der ophthalmometrischen Messung durch Vorsetzen eines zweiten Zylinders den Linsenastigmatismus mit seiner Achse bestimmen und nur dann einen Biastigmatismus für vorliegend erachten könne, wenn diese beiden Zylinder nicht senkrecht oder parallel zueinander stehen, das ist eine ebenso unbegründete wie zu theoretische Anschauung. Abgesehen von den

oft recht groben Messfehlern der gebräuchlichen Ophthalmometer, die, wie Hess (loc. cit.) gleichfalls betont, eine genaue Korrektion nach der Messung allein in den seltensten Fällen gestatten, wird man infolge der Vermengung einer objektiven (Cornealastigmatismus) mit einer subjektiven (Linsenastigmatismus) Bestimmung immer nur annähernd einen Wert für den Linsenastigmatismus bekommen, der auch noch von andern brechenden Medien, als der Linse, beeinflusst sein kann, ja sogar, wie Marquez annimmt, von der Netzhaut, und der vor allem in seiner Achsenstellung nicht mit der absoluten Genauigkeit gefunden wird, dass man von ihm abhängig machen kann, ob ein Biastigmatismus im Marquezschen Sinne vorliegt oder nicht.

Marquez ist zu seiner Auffassung durch mehrjährige Beobachtungen an Patienten gekommen. Deshalb wird auch die eine praktische Konsequenz, die er daraus zieht, von jedem bestätigt werden, der sich öfter der grossen Mühe unterzogen hat, einem Astigmatiker seine höchst erreichbare Sehschärfe zu verschaffen. Diese Konsequenz ist: die Verwendung von Doppelzylindern bei der Brillenbestimmung. Die Verschiebung der Zylinder zueinander ermöglicht — ähnlich wie beim Herschelschen Prisma — die Vorschaltung von Brechungswerten, die eine Differenz von weniger als 0,25 *D* haben, die also im gebräuchlichen Brillenkasten nicht enthalten sind. Man ist dann nur genötigt, zur Verordnung den Doppelzylinder in einen einfachen umzurechnen und ihn auf einen gebräuchlichen abzurunden, da die Zwischenwerte nicht hergestellt werden. Aber auch hier fragt sich, ob die Verwendung der Doppelzylinder von wesentlicher Bedeutung ist. Da in jedem Fall der einfache Zylinder dieselbe Wirkung tut, da ferner bei der Funktionsprüfung die objektiv gefundenen Werte für uns nur einen mehr oder weniger genauen, meist einen relativ ungenauen Anhalt für die einzig genaue und massgebende subjektive Prüfung bilden, so wird man selbst bei Bestimmung der Brille in allen Fällen vom Bizylinder absehen können. Wenn man bei der Untersuchung so vorgeht, dass auch die am Ophthalmometer gefundene Achse gleich zu Anfang vom Patienten korrigiert wird, und wenn man nun in dieser Stellung den besten Zylinder sucht, so wird man schon bei der Prüfung das Glas finden, was auf dem andern Weg erst die umständliche Berechnung an der Hand von Tabellen ergibt. Also auch hier ist der praktische Wert des Doppelzylinders nicht unbedingt anzuerkennen. Und wenn nun gar Marquez in

seiner Erwiderung Stock den Vorwurf des Theoretisierens macht, indem er praktische Beispiele anführt, so beweist er eigentlich gerade durch diese, dass er sich von den praktisch verwendbaren Mitteln entfernt. Oder soll man wirklich glauben, dass durch eine Brille mit +0,2879 sph. ⊂ + 1,6741 cyl. oder mit +0,1865 sph. ⊂ — 1,6228, wie sie Marquez nennt, mehr erreicht wird als durch die entsprechenden abgerundeten Werte! Man braucht doch nur daran zu denken, eine wie geringe Rolle bei schwachen Linsen kleine Differenzen in der Brechkraft und eine wie bedeutende bei starken Linsen die Stellung der Brille zum Auge spielt, — es wirkt z. B. ein Zylinderglas von 1,0 *D* bei einem Neigungswinkel von 5° schon wie ein solches von 1,01 *D* (Hess, loc. cit.) —, um daraus die praktische Konsequenz zu ziehen, dass man ohne Bedenken für die zu erzielende Sehschärfe schwache und starke Linsen in den üblichen Werten wählen kann, bei letzteren nur genau auf den optisch günstigsten Sitz bei möglichst stabiler Befestigung auf dem immerhin sehr wandelbaren menschlichen Stativ achten muss. Die Verordnung von zwischenwertigen Gläsern ist zwecklos, da sie nicht hergestellt werden, die von Doppelzylindern aber sehr ungeeignet, da sie, besonders bei den höherwertigen, ungeschickt und zu schwer ausfallen. Man verschafft aber seinem Patienten durch Bizylinder für einen, nehmen wir an, besseren zentralen Visus eine um so stärkere sphärische Aberration der Randteile, also ein sehr kleines Gesichtsfeld, und begeben uns vor allem der Möglichkeit, uns der asphärischen Korrektionsmittel, der Punktalgläser usw., für unsern Patienten zu bedienen. Welches aber von beiden wichtiger ist, lehrt uns die täglich und in allen Berufen steigende Wertschätzung dieser neuen Gläser.

Ein mir jüngst zugegangener, besonders prägnanter Fall, der mich auch fast zu einem Anhänger der Marquezschen Auffassung gemacht hätte, mag das eben Gesagte erläutern:

22 jähriges Mädchen mit Iridocyclitis tub. auf dem rechten Auge trägt seit Jahren Glas beiderseits, mit dem sie zufrieden ist. Refraktionsbestimmung ergibt: L. Ophthalmometer 5,0125 Astigmatism. reg. 99° (internat.). Visus: — cyl. 4,0 Achse 9° = $^6/_{18}$. Sphärisch + und — abgelehnt. Keine Maculae. Mit einer von einem andern Augenarzt kurz vorher bestimmten Korrektion und zwar — 3,5 cyl. 10° ⌈ + 2,0 cyl. 5° sieht Patientin $^6/_{15}$ und empfindet sie als beste Korrektion. Erst eine weitere, länger ausgedehnte — Patientin war von auswärts — Sehprüfung ergab: Skiaskopie $\underset{-3,0}{+}$ + 3,0, Visus + 2,0 ⊂ cyl. — 6,0 Achse 7° = $^6/_9$ — $^6/_6$ p.

Herr Dr. Henker, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Zeisswerke in Jena, dem ich gesprächsweise diesen Fall mitteilte, war so freundlich, mir aus dem oben genannten Bizylinder — 3,5 cyl. 10° ┌ + 2,0 cyl. 5° den einfachen Zylinder zu berechnen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle verbindlichst danke. Das Resultat war: — 3,46 sph. ⊃ + 5,42 cyl. Achse 97,7°. Das ist dem von mir zum Schluss gefundenen + 2,0 ⊃ cyl. — 6,0 Achse 7° oder, anders geschrieben, — 4,0 ⊃ cyl. + 6,0 Achse 97°, mit dem ich einen noch besseren Visus erzielt habe, als mit dem Bizylinder, sehr ähnlich und ohne Schaden für die Sehschärfe auf die üblichen Werte abgerundet.

Es liegt nach alledem wohl keine Veranlassung vor, die Bizylinder in die Ophthalmologie von neuem einzuführen, noch weniger von einem Biastigmatismus im Marquezschen Sinne zu sprechen, wenn man nicht für jeden Fall, in dem der objektiv gemessene Cornealastigmatismus mit dem subjektiv gefundenen nicht übereinstimmt, den Biastigmatismus anerkennen will.

# Das Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen „Status anaphylacticus".

Von

Dr. Henri de Waele,

médecin adjoint à l'Hôpital civil de Gand (Belgien).

---

Über lokale anaphylaktische Erscheinungen im Sinne einer heftigen traumatischen Starbildung bei einem gegen Linseneiweiss anaphylaktisierten Tier liegen bis jetzt nur recht spärliche Erfahrungen vor.

Die Angabe von Krusius (1910), dass nach Diszission der einen Augenlinse beim Meerschweinchen eine später erfolgende Diszission des zweiten Auges eine allgemeine Anaphylaxie hervorrufen könne, wurde von Römer und Gebb (1912) mit Hilfe der Beobachtung des Temperatursturzes angezweifelt. Über den Verlauf der entstandenen Katarakt wird von diesen Autoren nichts Besonderes erwähnt.

(Krusius). 4 Meerschweinchen bekamen je 0,007 Schweinelinse subkutan, 27 Tage später beiderseitige Diszission: leichteste bis leichte allgemeine Symptome.

5 Meerschweinchen wird rechts Diszission gemacht, 28 Tage später links 0,01—0,015 Schweinelinse intraokular reinjiziert: leichteste bis leichte Symptome.

(Römer und Gebb). 10 Meerschweinchen erhalten 1 ccm Schweinelinseneiweiss $^1/_{20}$ intraperitoneal; als Nachbehandlung Diszission 4 mal einseitig, 6 mal doppelseitig, ohne Symptome.

Nach der Ansicht von Krusius stehen die zur Resorption kommenden Linsenmassen dem unteren Schwellenwert des gerade noch sensibilisierenden Antigen quantitativ sehr nahe.

I. Diese Fehlerquelle war leicht zu vermeiden durch die Injektion von bestimmten Mengen Linseneiweiss (selbstverständlich mehr als das Quantum einer einzelnen Linse). Eine Linse vom Meerschweinchen wiegt trocken ungefähr 0,03 g, eine Linse vom Rind ungefähr 0,6 g.

In unserm Versuche wurde bei Meerschweinchen 0,1 g Rinder- oder arteigenes Linseneiweiss subkutan eingespritzt, bei Kaninchen 0,25 g, bei jungen Hunden 0,5 g. Die fein pulverisierte Substanz war in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt.

Bei nachträglicher Diszission, immer einseitig, wurden nie deutliche allgemeine Erscheinungen betrachtet.

Dagegen waren die lokalen Erscheinungen der traumatischen Katarakt viel heftiger als beim normalen Kontrolltiere; sogar bei Meerschweinchen, denen vorher arteigenes Linseneiweiss eingespritzt wurde. Es wurde übrigens schon von Krusius bewiesen, dass arteigenes Linseneiweiss vom Auge aus eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus veranlasst, und dass eine nachträgliche intrakardiale Reinjektion deutliche Überempfindlichkeitserscheinungen hervorruft.

II. Klinischer Verlauf.

In einer ersten Versuchsreihe beabsichtigte ich zu bestimmen, in welcher Zeit die lokale Sensibilisation ihr Optimum erreicht (für allgemeine Sensibilation ist dieselbe längst bekannt und beträgt durchschnittlich 15—30 Tage).

**Tabelle I. Meerschweinchen anaphylaktisiert durch**

| Befund nach | Die Diszission wird | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 2 Tagen | | | 5 Tagen | |
| | Nr. 1 | Nr. 2 | Nr. 3 | Nr. 4 | Nr. 5 |
| 24 Stunden | Starkes Gerinnsel. Catar. incip. $^1/_3$ der Cornea trübe. | id. | id. | Starkes Gerinnsel. Katar. ziemlich dicht. | Sehr starkes Gerinnsel. Katar. ziemlich dicht. |
| 2 Tagen | Sehr starke Catar. pol. ant. Gerinnsel vermindert. | id. | id. | Starkes Gerinnsel. Dichte Katar. | Starkes Gerinnsel, dichte Katar. Cornea trübe. |
| 3 Tagen | Sehr starke Catar. pol. ant. Gerinnsel grossenteils resorbiert. Cornea klar. | id. | id. | Starkes Gerinnsel. Catar. compl. | Gerinnsel fängt an zu resorbieren. Catar. compl. Cornea klar. |
| 6 Tagen | Starke Cat. pol. ant. | Cat. incompl. | Starke Cat. pol. ant. | Gerinnsel fast resorbiert, starke Cat. pol. anter., Linse ausserdem etwas aufgehellt. | Catar. completa. |
| 9 Tagen | | | | Starke Catar. pol. ant. | Catar. compl. teilweise resorbiert. |

6 Meerschweinchen erhielten je 0,1 g Rinderlinseneiweiss, subkutan, Nr. 1 und 2 ebensoviel Meerschweinchenlinseneiweiss, Nr. 10 war normal und diente als Kontrolle. Die Tiere wurden alle links diszidiert durch einen geraden Einschnitt in die Linse von hinten nach vorn. Die Zeiträume zwischen der vorbereitenden Injektion und der Diszission schwankten von 2 bis 13 Tagen.

Gegen alle Erwartungen ergab sich aus dieser Tabelle, dass das Optimum für die Auslösung von lokalen Erscheinungen zwischen dem zweiten und dem achten Tage liegt. Die Deutung dieser Feststellung ist weiter unten zu besprechen.

Ähnliche Resultate lieferten analoge Versuche beim Kaninchen und bei jungen Hunden.

Vereinzelte Versuche, welche mit den angeführten absolut übereinstimmen, wurden zum Zwecke der Anfertigung von mikroskopischen Präparaten angestellt.

III. Anatomische Untersuchung.

Schon 4 Stunden nach einer Diszission besteht ein deutlicher Unterschied zwischen einem anaphylaktisierten und einem normalen Tier. In beiden Fällen ist die vordere Kammer hergestellt;

eine subkutane Injektion von 0,1 g Linseneiweiss.

vorgenommen nach:

| 8 Tagen | | 13 Tagen | | Kontrolle |
|---|---|---|---|---|
| **Nr. 6** | **Nr. 7** | **Nr. 8** | **Nr. 9** | **Nr. 10** |
| **Starkes Gerinnsel. Katar. ziemlich dicht.** | Mässiges Gerinnsel; Katar. dicht. | Geringes Gerinnsel; Catar. incip. | Mässiges Gerinnsel, dichte Katarakt. | Sehr geringes Gerinns. Cat. pol. ant. |
| Sehr starkes Gerinnsel; dichte Katar. Cornea trübe. | Mässiges Gerinnsel fängt an zu resorbieren. Cat. incompl. | Mässiges Gerinnsel; Catar. incompl. | Starkes Gerinnsel, dichte Katarakt. | Geringe Cat. pol. ant. |
| Starkes Gerinnsel; Catar. compl. Cornea hellt auf. | Sehr starke Cat. pol. ant. | Gerinnsel fängt an zu resorbieren. Catar. pol. ant. et incompl. | Gerinns. fängt an zu resorbieren. Catar. compl. | Sehr geringe Cat. pol. ant. |
| Gerinnsel fast resorbiert. Catar. compl. | Starke Catar. pol. ant. | Starke Catar. pol. ant. | Catar. compl. | |
| Catar. compl. | Starke Catar. pol. ant. | Starke Catar. pol. ant. | Catar. compl. | |

Tabelle II. Kaninchen anaphylaktisiert durch eine subkutane Injektion von 0,25 g Rinderlinseneiweiss. Die Diszission wird vorgenommen am 3. Tage.

| Befund nach | Nr. 11 | Nr. 12 | Nr. 13 | Nr. 14 | Kontrolle Nr. 15 |
|---|---|---|---|---|---|
| 24 Stunden | Starkes Gerinnsel, Pupille ganz grau. | Starkes Gerinnsel. Pupille ganz grau. | Starkes Gerinnsel. Pupille ganz grau. | Starkes Gerinnsel. Pupille grau. | Grauer Fleck auf der Linse. |
| 48 Stunden | Massen u. Gerinnsel wölb. durch die Pupille hervor. Belag auf ein. Teil der Iris. Die Hälfte der Cornea grau. | Massen u. Gerinnsel wölb. durch die Pupille hervor. Ein Teil der Cornea grau. | Massen u. Gerinnsel wölben teilweise durch die Pupille. Fast die ganze Cornea etwas grau. | Massen u Gerinnsel wölben teilweise durch die Pupille. | Gewisse Aufhellung. |
| 5 Tagen | Catar. compl. Gerinnsel grossenteils resorbiert. | Catar. compl. Gerinnsel teilweise resorbiert; ein Klumpen frei in der vorderen Kammer. | Catar. compl. | Catar. incompl. | Kleine Catar. pol. anter. Ophthalmoskopisch Linse ausserdem klar. |

Tabelle III. Junge Hunde anaphylaktisiert durch eine subkutane Injektion von 0,5 g Rinderlinseneiweiss.

| Befund nach | Die Diszission wird vorgenommen am | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 3. Tage | 3. Tage | 21. Tage | Kontrollen | |
| | Nr. 16 | Nr. 17 | Nr. 18 | Nr. 19 | Nr. 20 |
| 24 Stunden | Starkes Gerinnsel, ganze Pupille grau. | Starkes Gerinnsel. Pupille grau. | Kleines Gerinnsel. | Pupille teilweise grau. | Pupille teilweise grau. |
| 48 Stunden | Sehr starkes Gerinnsel. Massen u. Gerinnsel wölben in die vordere Kammer hervor. | Starkes Gerinnsel. Catar. incompl. | Catar. incompl. | Hellt sich auf. | Pupille teilweise grau. |
| 4. Tag | Mässiges Gerinnsel. Catar. compl. | Starke Catar. pol. ant. | Catar. pol. ant. | Kleine Catar. pol. ant. | Kleine Catar. pol. ant. |
| 7. Tag | Glaukom. | Starke Catar. pol. ant. | Kleine Catar. pol. ant. | Kleinste Cat. pol. ant. | Kleine Catar. pol. ant. |

die korneale Einstichstelle ist zu einem grauen Punkt geworden. Der Riss in der Linse lässt sich nur ophthalmoskopisch nachweisen.

Auf diesem Riss und sich oft in der vorderen Kammer bis zur kornealen Punktionsstelle erstreckend, hängt ein fibrinöses Gerinnsel. Beim normalen Tier ist dieses Gerinnsel zart und klein, beim anaphylaktisierten dagegen um das vier- bis fünffache ausgedehnter und massiver. Dieses Gerinnsel scheint aus Fibrin gebildet zu sein, da es in mikroskopischen Präparaten die Fibrinfärbung annimmt.

Der Unterschied wird in den folgenden Stunden allmählich ausgeprägter.

Nach der 24. Stunde hat die Trübung der Linse schnell und intensiv zugenommen, am stärksten aber beim anaphylaktisierten Tier, wo auch die Cornea zum Teil, ausnahmsweise in toto, durch einen feinen Niederschlag auf die Descemetsche Membran milchig getrübt ist.

Von der 48. Stunde an nimmt die Dichtigkeit des Gerinnsels beim normalen Tier schnell ab, stärker jedoch beim anaphylaktisierten. Die Trübung der Linse fängt auch bei dem normalen an nachzulassen, während sie bei dem überempfindlichen Tier sich weiter ausbreitet und dichter wird; oft wird die Pupille enge und treten hintere Synechien auf, welche einige Male zu totaler Verwachsung und sogar zu Glaukom führten. Die hervorquellenden Linsenfasern sind von dem fibrinösen Gerinnsel dicht umsponnen. Vom dritten und vierten Tag an fängt die Resorption des Gerinnsels allmählich an.

Zwischen dem Bilde des normalen und des anaphylaktisierten Tieres besteht demnach für den ganzen Prozess nicht ein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied. Ich habe deshalb auf die Wiedergabe von mikroskopischen Präparaten verzichtet, da dieselben, wenigstens vom anatomischen Standpunkte aus, nichts Neues ergeben.

Auch weiterhin ist der Ablauf der traumatischen Katarakt derselbe in den beiden Fällen, immer im Sinne einer quantitativen Differenz. Wie von vornherein zu ersehen ist, führt der Prozess beim normalen Tiere in etwa 6 Tagen zur Ausbildung einer leichten Cataracta polaris anterior, mit Klarbleiben der übrigen Linse. Beim anaphylaktisierten Tier ist die Cataracta polaris anterior stets stark, hellt sich die Linse nicht immer auf, und bei der Sektion findet man manchmal eine verkleinerte geschrumpfte Linse.

Wirklich ausgedehnte Resorptionen habe ich nicht beob-

achtet, da ich absichtlich grosse Diszissionen, wegen der nachfolgenden stürmischen Symptome, vermieden habe.

Obwohl das normale Kammerwasser nur 0,02 % Eiweiss enthält, lässt sich die Bildung eines ausgedehnten Gerinnsels erklären durch die Tatsache, dass nach der Punktion das neugebildete Kammerwasser einen Gehalt von 1 % Eiweiss aufweist und dass die Flüssigkeit mit der Lymphe verglichen werden darf. Nach 8 Stunden wäre der Eiweissgehalt wieder normal geworden. (Wessely, 1900.)

Da beim normalen wie beim anaphylaktisierten Tiere dieselbe Menge von Eiweiss resp. gerinnungsfähigem Material (Fibrinogen?) vorhanden ist, muss man wohl annehmen, dass beim anaphylaktisierten Tiere die Bedingungen solche sind, dass sie eine weit intensivere Gerinnung veranlassen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass beim anaphylaktisierten Tiere 1. besondere Gerinnungsgeneratoren vorhanden sind oder dass die Vorbedingungen zur Gerinnselbildung weit günstiger sind; 2. dass der Heilungsprozess verzögert ist, die Resorption später auftritt und tiefer greift. Die abbauenden Faktoren, welche in dieser zweiten Phase hervortreten, scheinen demnach, trotzdem sie später erscheinen, kräftiger zu sein.

IV. Deutung der klinischen und anatomischen Feststellungen.

Das Auge hat sich oft als ein geeignetes Objekt für pathologische experimentelle Studien bewährt. Auch diesmal findet sich in den mitgeteilten Beobachtungen eine gute Bestätigung meiner Auffassung des anaphylaktischen Prozesses, welche ich stufenweise in einer Reihe von Arbeiten aufgebaut habe. (Vgl. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. XIII, XV, XVI, XVII, XVIII. 1912 bis 1914.)

Das anaphylaktische Syndrom entspricht nicht einer Intoxikation im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern dankt seine Entstehung einer Änderung im kolloidalen Gleichgewicht des Mediums, in dem die Prüfungsinjektion stattgefunden hat. Diese Änderung veranlasst eine Auflockerung gewisser Proteine. So stört z. B. eine Injektion in die Blutbahn das Gleichgewicht des Blutes, die Koagulationsfähigkeit wird enorm vermehrt und ein Fibrinniederschlag findet statt, welcher sich nach und nach über den ganzen Kreislauf ausdehnt. Das Tier weist mannigfaltige Sym-

ptome auf, das Meerschweinchen einen Bronchospasmus, andere Tiere hauptsächlich eine bedeutende Senkung des Blutdrucks usw. Das Tier geht an dem Chok, welcher diese thromboplastische Phase charakterisiert, ziemlich akut zugrunde, wenn nicht zeitig genug eine Sekretion von Antithrombin in genügender Menge eintritt. Dieselbe entspricht der zweiten Phase des Phänomens und ist die natürliche Reaktion des Organismus auf die erste thromboplastische Phase.

Bei lokalen gewebsanaphylaktischen Reaktionen kündigt sich das Phänomen durch den Verlauf einer aseptischen Entzündung an.

Jede Substanz, in die Blutbahn hineingebracht, ruft stets dieselben Erscheinungen, nur in verschiedener Stärke hervor. Unerwarteterweise sind hochmolekulare Proteine in dieser Beziehung wenig aktiv und bedürfen zur Entfaltung einer energischen thromboplastischen Wirkung einer Art von Zwischenkörpern mit kleineren Molekülen, welche nach unseren Untersuchungen dargeboten werden durch Aminosäure oder einfache Polypeptide für die Albumine und durch Purinbasen für die Nukleine. Diese Substanzen sind gerade die respektiven Abbaustoffe, und wenn dieser Abbau nicht bis aufs äusserste getrieben worden ist, bleiben dieselben als charakteristische Merkmale und können als die spezifischen Agenzien der Reaktion fungieren.

Diese Zwischenkörper kann man im Augenblick der Injektion hinzufügen oder die Injektion kann sie im Organismus fertig vorfinden. Im letzteren Fall entstehen sie durch Abbau aus gleichartigen Stoffen, welche durch die Nahrung oder durch eine sensibilisierende Injektion in den Körper hineingelangt sind. Eine gewisse Zeit kreisen sie und ermöglichen die passive Anaphylaxie, werden allmählich von den Geweben fixiert (lokale Anaphylaxie) und endlich schrittweise, aber sehr langsam eliminiert.

Es ist kaum anzunehmen, dass die Linse, deren Stoffwechsel so gering ist, schon nach so kurzer Frist (2—7 Tage) solche Linseneiweissabbaustoffe fixiert hat oder sogar je fixiert.

Aber wenn eine Diszission gemacht wird, fliesst das Kammerwasser ab und wird von einem viel eiweissreicheren ersetzt. Beim normalen Tier fehlen die Zwischenkörper, welche eine starke Reaktion zwischen den Eiweisskörpern des neuen Kammerwassers und dem Linsensafte bzw. den Linsenfasern veranlassen, und so entsteht nur eine sehr geringe Ausflockung. Beim anaphylakti-

sierten Tier dagegen darf man annehmen, dass in dem neugebildeten Kammerwasser, welches mit der Lymphe zu vergleichen ist und demnach mit dem Blutplasma in engem Zusammenhang stehen muss, der kreisende Zwischenkörper vorhanden ist und dass dadurch eine heftige Reaktion von dem Eiweisskörper des Kammerwassers mit dem Linseneiweiss ermöglicht wird. So entsteht eine ausgedehnte und eine gewisse Zeit anhaltende Ausflockung bzw. Gerinnung.

So lässt sich verstehen, wie diese Reaktion gerade kurze Zeit nach der sensibilisierenden Einspritzung maximal ist, und erklärt sich der oben beschriebene Verlauf des ganzen Prozesses.

Nach längerer Zwischenzeit bestehen dagegen die besten Bedingungen zur Prüfung auf allgemeine Anaphylaxie durch Injektion in die Blutbahn, in die Bauchhöhle usw.

Bei Mangel an persönlichen experimentellen Erfahrungen möchte ich zurzeit nicht zu entscheiden versuchen, ob in den angeführten Tatsachen eine Stütze zu finden wäre zugunsten von Theorien, in welchen man von verschiedenen Seiten der Anaphylaxie eine Rolle bei gewissen Augenkrankheiten zuspricht. Ich glaube aber, dass unsere augenärztliche Technik berufen ist, zum Studium von allgemeinen pathologischen Problemen Wertvolles beizutragen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.]

# Weitere Untersuchungen über Keratoconus mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren.

Von

Prof. E. v. Hippel
in Halle a. S.

---

In meiner ersten Arbeit[1]) über diesen Gegenstand bezeichnete ich weitere Untersuchungen als notwendig, um zu erfahren, ob die Störungen der inneren Sekretion, über die ich damals berichten konnte, als ein besonders häufiger oder gar einigermassen regelmässiger Befund zu betrachten seien.

Durch das Entgegenkommen zahlreicher Kollegen bin ich nunmehr in der Lage, im ganzen über 34 serologisch untersuchte Fälle von Keratoconus zu berichten.

Da die Ansicht, dass bei dieser Krankheit eine Störung der inneren Sekretion vorliegt, auf Grund rein klinischer Untersuchungen aufgestellt worden ist, so erscheint es mir richtig, soweit mir Ergebnisse der körperlichen Untersuchungen mitgeteilt worden sind oder soweit ich sie von eigenen Fällen besitze, dieselben im einzelnen aufzuführen.

Zunächst noch einige Angaben aus der Literatur. Meiner Arbeit in den „Klin. Monatsbl." folgte unmittelbar eine das gleiche Thema behandelnde von Behr[2]) aus der Kieler Klinik. Dieser Autor berichtet über einen Fall, bei welchem gleichzeitig Verdünnung (Blaufärbung) der Sklera im vorderen und myopische Dehnung im hinteren Bulbusabschnitt, ausserdem habituelle Luxationen in verschiedenen Gelenken vorhanden waren.

Er zieht daraus den Schluss, dass eine kongenital bedingte

---

[1]) E. v. Hippel, Zur Ätiologie des Keratoconus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 2. S. 273.

[2]) Behr, Beitrag zur Ätiologie des Keratoconus. Ibid. S. 281.

Entwicklungsstörung die wahrscheinlichste Ursache des Keratoconus sei.

Die von Siegrist für das Vorhandensein eines Hypothyreoidismus angeführten Symptome fehlten in diesem Falle. Auch in einem zweiten, der einen kräftigen Mann betraf, wurden sie vermisst.

Behr lässt die Möglichkeit offen, dass es zwei Arten des Keratoconus gibt, die eine bedingt durch kongenitale Anlage als Entwicklungsstörung, die andere erworben auf der Basis eines dyskrasischen Zustandes.

Groth[1]) (Dissertation aus der Petersschen Klinik) betont, dass es sich beim Keratoconus wenigstens in einer Anzahl von Fällen um eine kongenital angelegte Bildungsanomalie handle, lässt aber wenigstens die Möglichkeit offen, dass Störungen der inneren Sekretion gelegentlich mitspielen könnten.

Mit der Abderhaldenschen Methode haben Hack[2]) und Tamascheff[3]) Fälle von Keratoconus untersucht.

Hack berichtet über 3 Fälle. Im ersten reagierten Basedowstruma und Gehirn positiv, Struma, Nebenniere und Karzinom negativ. 5 Wochen später zeigten Schilddrüse, Basedowkropf, Kropf, Thymus, Ovarium, Placenta und Gehirn keinen Abbau. Die positive Reaktion mit Gehirn bei der ersten Untersuchung erscheint mir mindestens sehr auffallend, da ein Grund für dieselbe nicht ersichtlich ist.

Der zweite völlig negativ reagierende Fall erscheint mir hinsichtlich der Diagnose zweifelhaft, da bei positivem Wassermann auf beiden Augen ausgedehnte parenchymatöse Hornhauttrübungen vorhanden waren und die Ektasie der Cornea oberhalb der Mitte sass.

Im dritten Falle gibt Hack an: positive Reaktion mit Thymus, negative mit Schilddrüse, Kropf, Basedowkropf, Placenta und Ovarium.

Tamascheff veröffentlicht 2 Fälle:

1. 19jähriges Mädchen mit deutlichen Zeichen von „Dysthyreoidismus“ (vergrösserte und verhärtete Schilddrüse, Tremor, Tachykardie, Lymphozytose, erhöhte Blutgerinnbarkeit, positiver Abderhalden, leider ist aus dem Referat nicht ersichtlich, mit welchen Organen positive Reaktion erhalten wurde. Nach innerlichem Gebrauch von Schilddrüsentabletten und subkutanen Arseninjektionen (innerhalb eines Monats) Abflachung des Keratoconus und Besserung des Visus von Finger 1 m auf Finger 3 m bzw. von 0,1 auf 0,3 bis 0,4.

---

[1]) Groth, Zur Ätiologie des Keratoconus. Diss. Rostock 1913.

[2]) Hack, Zur Ätiologie des Keratoconus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. S. 259.

[3]) Tamascheff, Zur Frage der Ätiologie und Therapie des Keratoconus. Russki Wratsch. XIII. Nr. 4. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. I. S. 185.

**2. 26jährige Zweitgebärende mit linksseitigem typischem Keratoconus, daneben Zeichen von Dysthyreoidismus. (Tachycardie, Anämie, positive Abderhaldensche Reaktion; womit?) Nach Thyreoidinanwendung nach einem Monat Besserung des Visus von 0,1 auf 0,5.**

Tschirkowsky[1]) bemerkte in der Diskussion zu dem Vortrag Tamascheffs, dass er einen Fall von Keratoconus mit gleichzeitiger Sklerodermie kenne, die ja auch mit Störungen der inneren Sekretion zusammengebracht werde.

Sonstige einschlägige Mitteilungen habe ich nicht gefunden.

Von eigenen Fällen, die ich seit meiner früheren Mitteilung gesehen habe, sind folgende zu erwähnen:

**1. Franz Singer, 8 Jahre, beiderseits Keratoconus $S = {}^5/_{35}$. Hornhautsensibilität normal, kein brauner Ring vorhanden. Ziemlich ausgedehnte zentrale Hornhauttrübung mit unregelmässigem Astigmatismus. Gläser bessern nicht.**

**Die Allgemeinuntersuchung ergab keinen pathologischen Befund, sie war aber nicht mit der gleichen Genauigkeit ausgeführt worden, wie in anderen Fällen. Der Versuch, sie zu ergänzen, scheiterte an der Verständnislosigkeit der Eltern des kleinen Patienten.**

**8./9. X. 1913. Abderhalden, 1,5 ccm.**

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | — | |
| „ | + Thyr. | — |
| „ | + Thymus | ⊕ |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | ⊕ |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Hoden | — |

2. Wilhelm Wischeropp, 16 Jahre. Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens rechts. Typischer Keratoconus. — 18 *D* sph. ⊂ — 7 *D* cyl. A. vert. $S = {}^5/_{20}$. Links — 2 $DS = {}^5/_4$. Minimale Trübung an der Kegelspitze. Temporal ein winziges graues Pünktchen in der Linse. Sensibilität an der Kegelspitze ein wenig herabgesetzt. Nach zweimaliger Kauterisation — 4 ⊂ — 1 cyl. av. $S = {}^5/_{15}$.

Allgemeinbefund (Prof. Mohr). Klein, mager, Skoliose der Brustwirbelsäule, Lordose der Lendenwirbelsäule, Residuen alter Rhachitis am Brustkorb und den Extremitäten. Genitale normal. Tonsillen hyperplastisch, verdickte aufgeworfene Ober- und Unterlippen, adenoider Gesichtsausdruck. Zungenspitze geschwollen. Speicheldrüsen normal. Schilddrüse: Isthmus fühlbar, aber nicht pathologisch. Im Jugulum fühlt man bei starkem Pressen eine weiche Masse oberhalb des Aortenbogens. Keine Sternaldämpfung. Herz, Lungen ohne Besonderheiten.

| | |
|---|---|
| Hämoglobin | 75 % |
| Leukozyten | 64 % |

[1]) Ibid.

| | | |
|---|---|---|
| neutroph. | 42 % | |
| eosinoph. | 4 % | |
| grosse Lymphoz. | 32 % | 48 % |
| kleine „ | 16 % | |
| Mastzellen | 6 % | |

Gerinnungszeit nach Wright $3^1/_2{}'$ (normal 2—6').

Röntgendurchleuchtung: Oberes Mediastinum frei, Herz median gestellt, Kugelherz.

Diagnose: Status lymphaticus.

29./30. I. 1914. Abderhalden (1,0 ccm):

| | |
|---|---|
| Ser. | — |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Milz | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | — |

26./27. V. 1914. Untersuchung wiederholt, 1,5 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. | — |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Hoden | — |

3. Ernst Günther, 25 Jahre, Journ.-Nr. 1049.

Angeblich blind geboren. Lichtschein für kleinste Lampe, falsche Projektion.

Beiderseits typischer Keratoconus mit Trübung der Spitze. Wann der Keratoconus entstanden ist, unbekannt. Im poliklinischen Journal 1903 nicht erwähnt. Beiderseits gelbliche Verfärbung der Papillen, ausgedehnte Retinalatrophie mit sehr starker Pigmentierung, Nystagmus, Wassermann —.

Allgemeinuntersuchung (Prof. Mohr). Kräftiger Mann mit genügendem Fettpolster, brachykephaler Schädel. Beide Hoden abnorm klein, Penis von normaler Grösse, Behaarung von maskulinem Typus. Vasomotorische Übererregbarkeit.

Im Jugulum fühlt man deutlich den gleichmässig verdickten Isthmus der Schilddrüse, rechter Lappen deutlicher zu fühlen als linker. Keine Drüsenschwellungen, keine Sternaldämpfung. Lungen ohne Besonderheiten, Herzstoss hebend, im IV. Interkostalraum, nach rechts verbreitert. Voussure. Systolisches Schwirren. Systolisches Geräusch an der Spitze und an der Aorta. Puls im Verhältnis zum Spitzenstoss klein. Milz, Leber ohne Besonderheiten.

| | |
|---|---|
| Hämoglobin | 98 % |
| Leukozyten | 9600 |

| | |
|---|---|
| Neutroph. | 66 % |
| Lymphoz. | 29 % |
| Eosin. | 4 % |
| Mastz. | 1 % |

Röntgenaufnahme des Schädels: Tiefe Einsenkung der Basis, kleine mittlere Schädelgrube. Sella ohne Befund. Hoher senkrechter Durchmesser, ungleiche Dicke der Schädelkapsel. Diagnose: Herzhypertrophie, verdickter Isthmus der Schilddrüse, abnorm kleine Hoden.

Abderhalden (1 ccm) Ser. —

| | | |
|---|---|---|
| „ | + Thyr. | + |
| „ | + Thymus | ⊕ |
| „ | + „ | ⊕ |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | — |
| „ | + Hoden | ⊕ |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Niere | — |
| „ | + Leber | — |

Es darf besonders hervorgehoben werden, dass die klinische und serologische Untersuchung gemacht wurde, ohne dass die beiderseitigen Ergebnisse bekannt waren.

4. Frau Juliane Bräuer, 39 Jahre, Journ.-Nr. 1098.

Sieht schon seit dem 6. Lebensjahr schlecht, damals sollen schon Linsentrübungen vorhanden gewesen sein. In der Familie kein Augenleiden. Patientin fühlt sich sonst wohl, schwitzt nur sehr viel, die Haare gehen ihr ziemlich stark aus.

Beiderseits Keratoconus mit starker Trübung der mittleren Hornhautpartien, die Trübung reicht aber fast bis an den oberen Rand, keine Gefässe. Rechts Subluxatio Lentis nach aussen, Linsenrand sichtbar. Myop. Fundus. Links Iridodonesis, totale Katarakt. Linsenrand nicht zu sehen, Subluxatio vermutet.

Bei der Operation des linken Auges sofort Glaskörpervorfall und nach Extraktion der Linse mit Schlinge retrochoroideale Blutung.

Allgemeinuntersuchung (Prof. Mohr). Kopfschmerzen, auffallendes Schlechterwerden der Zähne seit 2 Jahren. Drüsenschwellungen am Hals und in der Leiste, Tonsillen gross, leicht gerötet. Thyreoidea palpabel, weich, Isthmus etwas härter. Herz systolisches Geräusch, sonst normaler Organbefund.

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 85 % |
| Erythroz. | 3664000 |
| Leukoz. | 7600 |
| eosinoph. | 1 % |
| neutroph. | 66 % |
| grosse Lymphoz. | 14 % |
| kleine „ | 13 % |
| mononukl. | 2 % |
| Überg. Formen | 3 % |
| Mastzellen | 1 % |

Also wesentlich normaler Befund. Abderhalden, 1 ccm:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyr. | — |
| „ | + | Thym. | — |
| „ | + | Thym. | — |
| „ | + | Ovar. | — |
| „ | + | Milz | — |
| „ | + | Leber | — |

Von den **Fleischerschen** Fällen sind in meiner früheren Arbeit die serologischen Befunde zu Nr. 1, 4, 5, 6 angegeben. Später wurden noch untersucht Fall 2, 9 und 11. Nr. 11 muss ausscheiden, da Serum allein schon enorm stark positiv reagierte, das Serum sah auch rötlich aus, jedenfalls hämolytisch:

Fall 2 gab folgenden Befund (1,5 ccm):

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Ser. | — | | |
| | „ | + | Thyr. | + |
| | „ | + | Thymus | + |
| | „ | + | Nebenniere | ++ |
| | „ | + | Milz | ++ |
| | „ | + | Ovarium | — |
| Fall 9. 1,5 ccm: | Ser. | ⊕ | | |
| | „ | + | Thyr. | ++ |
| | „ | + | Thymus | +++ |
| | „ | + | Nebenniere | ++ |
| | „ | + | Pankreas | ⊕ |
| | „ | + | Milz | ⊕ |
| | „ | + | Hoden | ⊕ |

also Thyreoidea, Thymus und Nebenniere positiv. Auf die klinischen Befunde der **Fleischerschen** Fälle verweise ich und führe sie hier nicht nochmals an.

Zu dem **Axenfeldschen** Falle, dessen serologischen Befund ich hier noch wiederhole, liegen mir folgende klinischen Notizen vor:

32jährige Patientin, seit früher Jugend chronisches universelles Ekzem, erst „Milchschorf“, dann Ausschlag an den Gelenken und Händen, mit 11 Jahren schwere Masern, mit 13 Jahren Bauchfelltuberkulose und eitrige Halsdrüsen. Operationen. Dann Typhus, $^1/_2$ Jahr krank. Hautleiden fast ganz verschwunden, kam dann aber verstärkt wieder. Magenkrämpfe, Gallensteinkoliken, dysmenorrhoische Beschwerden. Kur in Elster mit schlechtem Erfolg für die Haut, 1906 Röntgenbehandlung mit schweren Hautverbrennungen. Später Blinddarmreizung, Gelbsucht, Diphtherie, Rippenfellentzündung. In den letzten Jahren wesentliche Verschlimmerung des Unterleibsleidens.

Der Keratoconus ist auf der einen Seite schon seit Jahren höchstgradig (pulsierend), auf dem andern noch lesefähigen Auge ununterbrochen progressiv. Zur Zeit der **Abderhaldenschen** Untersuchung war wieder eine deutliche Zunahme aufgetreten.

Abderhalden. 1,5 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | | $\oplus$ |
| „ + | Thyr. | + |
| „ + | Thymus | ++ |
| „ + | Pantreas | — |
| „ + | Milz | + |
| „ + | Ovar. | — |
| „ + | Nebenniere | $\oplus$ |

Dieser Fall ist in der ersten Zeit unserer Beschäftigung mit der Abderhaldenschen Methode von Igersheimer untersucht worden. Es fällt auf, dass bei Serum $\oplus$ einige Organe negativ reagiert haben.

Zu dem bereits früher serologisch untersuchten Fall Augsteins ist die briefliche Mitteilung des Autors von Interesse, dass der Patient bei Weglassen des Thyradens wieder Epitheltrübungen bekommen hat, die bei Wiederaufnahme der Therapie prompt verschwanden. Die Struma ist nicht wiedergekehrt, ebensowenig die trophischen Störungen an den Nägeln. Nach einem weiteren Bericht Augsteins vom Mai 1914 hat Patient bis Mitte Dezember 1913 im ganzen 1380 Tabletten Thyraden und 1100 Arsenpillen genommen, seitdem keine Medikation mehr. Er fühlt sich wohl, hat $^2/_3$ Sehschärfe, in den letzten Monaten allerdings wieder einzelne Epitheltrübungen.

Am 19./20. V. 1914 erneute Untersuchung des Serums:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ser. | 1,0 ccm | | | — |
| „ | 1,5 „ | | | $\oplus$ |
| „ | 1,0 „ | + | Thyr. | $\oplus$ |
| „ | 1,5 „ | + | „ | ++ |
| „ | 1,0 „ | + | Thym. | ++ |
| „ | 1,5 „ | + | „ | +++ |
| „ | 1,0 „ | + | Nebenniere | $\oplus$ |
| „ | 1,5 „ | + | „ | + |
| „ | 1,5 „ | + | Pankreas | $\oplus$ (—) |
| „ | 1,5 „ | + | Hoden | + |

Das Resultat der früheren Untersuchung 18./19. VIII. 1913 lautete (1,5 ccm):

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | | $\oplus$ |
| „ + | Thyr. | + |
| „ + | Thym. | +++ |
| „ + | „ | ++ |
| „ + | Nebenniere | ++ |
| „ + | Hoden | $\oplus$ (—) |
| „ + | Pantreas | + |

also fast identisches Resultat.

Von Augstein wurden mir noch zwei weitere Sera geschickt, die zu folgenden Fällen gehören.

1. 25jähriger Patient. Doppelseitiger Keratoconus, wahrscheinlich seit Geburt bestehend, kombiniert mit Nystagmus und Sehnervenatrophie. Visus Handbewegungen. Bei einer Schwester soll dasselbe Leiden vorhanden sein.

Keine körperliche Anomalie, speziell keine Struma. Eine zytologische Blutuntersuchung wurde nicht gemacht.

Abderhalden (1,5 ccm): Ser. —

| | | |
|---|---|---|
| „ | + Thyr. | — |
| „ | + Thym. | — |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Hoden | — |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Niere | — |
| „ | + Leber | — |

2. 48jähriger Patient. Seit 12 Jahren Sehvermögen schlechter geworden. Links ausgeprägter Keratoconus. Dicht unter dem Epithel der Spitze zwei langgezogene parallele Trübungen in den vorderen Lamellen, machen den Eindruck eines völlig abgelaufenen Prozesses. Rechts kaum merkliche Vorwölbung im unteren Drittel der Hornhaut, aber 6 *D* as., mit Korrekt. $^{5}/_{10}$.

Allgemeinbefund: Kachektischer Mann mit eingefallenen Wangen, spärlichem Haar, spröder trockener Haut, dystrophischem Nagel an der 3. linken Zehe. Keine Struma. Urin ohne Besonderheiten, alte Spitzendämpfung rechts. Blutuntersuchung nach Siegrists Angaben negativ, vielfache interne Untersuchung gibt keinen Anhaltspunkt zur Erklärung des enormen Kräfteverfalls. Der Keratoconus hat sich bei der Thyradenbehandlung gebessert.

9./10. II. 1914. Abderhalden (1 ccm):

Ser. —

| | | |
|---|---|---|
| „ | + Thyr. | ⊕ |
| „ | + Thym. | ⊕ |
| „ | + „ | ⊕ |
| „ | + Hoden | ⊕ |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | — |
| „ | + Niere | — |

Nochmalige Untersuchung, 9./10. V. 1914, nachdem Patient 300 Tabletten Thyraden und 300 Arsenpillen genommen hatte (bis unmittelbar vor der Blutentnahme): Ser. —

| | | |
|---|---|---|
| „ | + Thyr. | — |
| „ | + Thym. | — |
| „ | + „ | — |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | — |
| „ | + Hoden | — |

Es folgen 2 Fälle von Siegrist, der mir besonders genaue Krankengeschichten zur Verfügung gestellt hat, die ich mit einigen Kürzungen wiedergebe.

1. Geissler, 17 Jahre. Linkes Auge seit 4 Jahren, rechtes Auge seit 2 Jahren erkrankt.

15. XI. 1912 stärkerer Astigmatismus festgestellt, aber noch kein Keratoconus. Dieser wurde erst 25. XI. 1913 am linken Auge gefunden.

Anamnese. In der Familie keine Augenkrankheiten, Mutter äusserst

nervös. Patient sonst gesund, aber ebenso wie seine Mutter sehr nervös und reizbar, er meint, dies habe noch zugenommen. Eigentümliches Knacken in den Ohren, sobald er erregt ist.

Allgemeinstatus: Gesund aussehender Mann, Haut nicht trocken, Appetit und Verdauung gut. Am Hals einige Drüsen. Thyreoidea nicht vergrössert. Thorax von normaler Wölbung. Lungen und Herz ohne Besonderheiten.

Urin Eiweiss in Spuren, kein Zucker, Diazoreaktion negativ. Indikan vermehrt, Urobilin nicht vermehrt. Blut negativ. Chloride kompakt.

Mikroskopisch normal.

Wassermann negativ.

Untersuchung der Thyreoidea und des Halses auf der Kocherschen Klinik: Schilddrüse eher kleiner als normal, keine Thymusdämpfung.

Gehör, Nase, Rachen normal.

Blutuntersuchung (Dr. Kottmann). Gerinnungszeit normal (Beginn nach 17 Minuten, Ende nach 22 Minuten).

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 90 % |
| Erythroz. | 4853000 |
| Leukoz. | 7400 |
| neutroph. | 60 % |
| Lymphoz. | 32 % |
| eosin. | 2 % |
| Überg. u. grosse mononukl. | 6 % |
| Mastzellen | 0,1 % |

Blutdruck 125, keine Schilddrüsensymptome, keine Kropfheredität, gutes Gedächtnis, kein Haarausfall, kein Zittern, keine Diarrhoe, keine Abmagerung.

Blutuntersuchungen durch die Augenklinik sowie durch die medizinische Klinik geben den erwähnten so ähnliche Werte, dass sie hier nicht wiedergegeben zu werden brauchen.

Abderhalden, 11./12. XII. 1913. 1,5 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | | — |
| „ | + Thyr. | — |
| „ | + Thym. | — |
| „ | + Nebenniere | ⊕ |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Hoden | ⊕ |
| „ | + Niere | ⊕ bis + |
| „ | + Leber | — |

Die positive Reaktion mit Niere war mir deshalb verdächtig, weil ich bei einer jetzt sehr grossen Zahl anderer Untersuchungen Niere ausnahmslos negativ reagierend fand. Er enthält aber Eiweiss.

2. Howald, weiblich, 16 Jahre. Mutter gemütskrank, von zehn Geschwistern eines mit 4 Wochen an Diphtherie gestorben, eines mit 21 Jahren an Tumor der hinteren Schädelgrube, eine Schwester gemütskrank. Patientin selbst erst 5 mal menstruiert, Periode unregelmässig und schwach. Voriges Jahr Ausschlag in den Achselhöhlen und Kniekehlen. Im Alter von 15 Jahren viel Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Im Winter 1912/13 Beginn einer Sehstörung.

7. XI. 1913. Links typischer stark vorgetriebener Keratoconus mit klarer Spitze. Rechts beginnender Keratoconus.

Allgemeinbefund (Priv.-Doz. Dr. Deucher). Guter Ernährungszustand. Lungen normal. Puls im Liegen 96, im Sitzen 102, im Stehen 106. Spitzenstoss hebend, ausserhalb der Mammillarlinie. Herz: links 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, rechts keine Dämpfung neben dem Sternum. An der Spitze leichtes systolisches Geräusch, an der Pulmonalis systolisches Geräusch, am lautesten über dem Sternum. Aorta leichtes systolisches Geräusch.

Pulskurve normal, ausser grosser Labilität.

Blutdruck maximal 134, minimal 111.

Nervensystem, Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Wassermann negativ. Pirquet positiv.

Urin: sauer, spez. Gewicht 1024, Eiweiss in ganz geringer Menge. Kein Zucker, Indikan nicht vermehrt. Urobilin vermehrt. Diazoreaktion negativ, Blut negativ, Chloride kompakt, Gallenfarbstoff negativ. Mitrosk.: Leukozyten und Blasenepithelien (Dozent Dr. Wildholz).

Halsorgane: Hals deutlich verdickt. Larynx und Trachea ganz median. Trachea in ihrem Teile über dem Jugulum seitlich komprimiert, so dass Säbelscheidenform, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, zustande kommt.

Beide Schilddrüsenlappen deutlich vergrössert, auf das doppelte einer normalen Schilddrüse. Im linken Lappen ein kleinpflaumengrosser Kolloidknoten nahe dem Unterhorn, das übrige Gewebe rein hypertrophisch.

A. thyr. sup. deutlich fühlbar, ohne Schwirren. Drüsensubstanz ohne Pulsation. Deutlicher Isthmus fühlbar. Rechter Schilddrüsenlappen etwas grösser als der linke. In ihm 2 Kolloidknoten.

Blutuntersuchung (Dozent Dr. Kottmann):

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 70 % |
| Erythroz. | 4563000 |
| Leukoz. | 7200 |
| Neutroph. | 51 % |
| Lymphoz. | 38 % |
| Eosinoph. | 5 % |
| Überg. n. Monon. | 6 % |
| Mastzellen | 0,6 % |

Abderhalden, 1,5 ccm: Ser. —

| | | |
|---|---|---|
| „ | + Thyr. | ⊕ |
| „ | + Thym. | ⊕ |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | — |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Herz | ⊕ |
| „ | + Ovarium | + |
| „ | + Leber | — |

Göttinger Klinik (A. v. Hippel).

1. 19jähriges Mädchen (Lilli Walter), im 10. und 12. Lebensjahre Gelenkrheumatismus mit Endokarditis. Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens

Beiderseits Keratoconus etwas nach aussen und unten. Beiderseits Myop. 5 *D* R. $S = 0,3$, L. Finger 4 M. Therapie Kauterisation.

Allgemeinbefund: Kompensierte Aorteninsuffizienz.

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 48 % |
| Erythroz. | 5200000 |
| Leukoz. | 11600 |
| Neutroph. | 61,5 % |
| Eosin. | 1,5 % |
| Kleine Lymph. | 28 % |
| Grosse „ | 9 % |

Abderhalden, 1,5 ccm: Ser. —
„ + Thyr. —
„ + Thym. ⊕

2. Frida Grote, 16 Jahre. Seit 1 Jahr Sehstörung. Parazentral unten aussen starker Keratoconus, Spitze leicht grau getrübt. Fundus normal.

Allgemeinbefund (Prof. Lichtwitz): An Thyreoidea und Thymus kein Befund zu erheben. Lungen gesund, Herz von normaler Grösse. Lautes systolisches Geräusch, II. Pulmonalton verstärkt. Nervensystem ohne Besonderheiten. Urin ohne Besonderheiten.

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 66 % |
| Erythroz. | 5120000 |
| Leukoz. | 9900 |
| Neutroph. | 70,8 % |
| Eosin. | 2,9 % |
| Kleine Lymph. | 19,6 % |
| Grosse „ | 6,2 % |
| Mastzellen | 0,5 % |

Gerinnungszeit nicht bestimmt.

Abderhalden (1,5 ccm):

Ser. Spur gefärbt
„ + Thyr. +
„ + Thym. +
„ + Nebenniere +
„ + Ovarium +
„ + Pankreas +

Wagenmann. Heidelberger Klinik (Patient Buchberger).

Rechtes Auge soll seit dem 4. Lebensjahre schlecht sehen, linkes Auge sieht auch schlecht, unbekannt wie lange.

Beiderseits Keratoconus: R. — 7 sph. ⊃ — 3 cyl. A. 30° nas. $S = {}^{5}/_{20}$,
L. — 3 *D* $S = {}^{5}/_{15}$.

Allgemeinbefund konnte nicht erhalten werden, da Patient seinen Wohnort wechselte.

Abderhalden 1,5 ccm: Ser. —
„ + Thyreoid. ⊕

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | + | Thymus | + |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Hoden | ⊕ |

Scheffels-Krefeld, 2 Fälle.

1. 19jähriger Mann, seit 3 Jahren Sehstörung.
R. ohne Glas $S = {}^5/_{20} - {}^5/_{15}$; mit stenop. Loch ${}^5/_7$
L. „ „ ${}^3/_{50}$ „ „ „ ${}^5/_{20}$
Beiderseits Keratoconus, Kegelspitze nicht getrübt, an der Descemet mit Hornhautmikroskop, nichts Pathologisches.

Patient ist nervös, blass, hat aber keine trockene Haut, keine besondere Schweissbildung, keinen Haarausfall und keine Gedächtnisschwäche, keine Heredität.

Abderhalden (1,5 ccm): Ser. —

| | | | |
|---|---|---|---|
| „ | + | Thyreoid | ⊕ |
| „ | + | Thymus | ++ |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Pankreas | ⊕ |
| „ | + | Milz | — |

2. 42jährige Patientin, seit 5 Jahren beginnender Keratoconus. Seit ungefähr 20 Jahren steht Patientin wegen einer auf hereditärer Lues beruhenden Retinalatrophie mit Pigmentierung in Behandlung. Vielfach mit *Hg. KJ.* und Salvarsan behandelt.

„Irgendwelche Störungen seitens der Schilddrüse fehlen“, Blutdruck 115.

Blutbefund:

| | |
|---|---|
| Hämogl. | 60 % |
| Erythroz. | 4 800 000 |
| Leukoz. | 3900 |
| Neutroph. | 48 % |
| Lymphoz. | 50 % |
| Eosinoph. | 2 % |

Blutplättchen sehr vermindert, Gerinnung verzögert.

Serum (ist ausgesprochen hämolytisch, wird trotzdem angesetzt, das Ergebnis spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Hämolyse in diesem Falle keinen Einfluss auf die Reaktion gehabt hat).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | | — |
| „ | + | Thyr. | ⊕?? |
| „ | + | Thym. | ⊕ |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | — |

Fall von Brenske-Hannover.

27jähriges Fräulein, seit 4. X. 1912 in Behandlung. Schwächliche, „etwas wunderliche“ Dame. Haut grau, etwas welk und trocken, an Haaren und Zähnen nichts Besonderes, Vergrösserung der Thyreoidea nicht nachzuweisen.

R. ausgesprochener Keratoconus ohne Trübung.
— 5 sph. ⊃ — 6 cyl. *Av.* $S = {}^3/_{36}$.
L. Andeutung von Keratoconus
— 3,5 ⊃ — 1,5 cyl. *Av.* $S = {}^6/_{16}$.

1 Jahr später: rechts ziemlich unverändert, links deutlicher, Astigmatismus auf 3,5 *D* gestiegen.

Allgemeinbefund fehlt.

| | | |
|---|---|---|
| Abderhalden. | Ser. | — |
| | „ + Thyr. | — |
| | „ + Thym. | — |
| | „ + Nebenniere | — |
| | „ + Pankreas | — |
| | „ + Milz | — |
| | „ + Ovarium | — |

Reis-Lemberg. 1 Fall:

R. $S. = {}^5/_{50}$, L. $^1/_{60}$ Gl. b. n. R. zarte, L. dichte Trübung der Kegelspitze. Blutuntersuchung neutroph. 75 %, eos. 5 %, kleine Ly. 15 %, grosse 3,5 %, Überg. f. 1 %. Nach Injektion von 0,01 Pilocarp: neutroph. 67 %, eos. 8 % kl. Ly. 14 %, grosse 5 %, Überg. f. 6 %.

Nach 0,01 Atropin, neutr. 57 %, eos., 9 %, kl. Ly. 23, grosse 8 % Überg. 2 %. Nach Adrenalin 1 ccm (1 : 1000), neutr. 73 %, eos. 7 %, Mono 3 %, Lymphoc. 16 %, Überg. 1 %.

| | | |
|---|---|---|
| Abderhalden (1,5 ccm.) | Ser. | — |
| | „ + Thyr. | — |
| | „ + Thymus | — |
| | „ + Nebenniere | — |
| | „ + Pankreas | — |
| | „ + Hoden | — |

Koll-Elberfeld.

Weiblicher Patient. Seit einer Reihe von Jahren Keratoconus. In den Entwicklungsjahren Struma, 2 Schwestern haben sie ebenfalls gehabt. Eine ist operiert worden, bei der andern, sowie bei der Patientin ist die Struma auf Jod zurückgegangen.

Allgemeinbefund (Dr. Koll, Oberarzt der inneren Abteilung Barmen): Schleimhäute blass, Schilddrüse nicht zu fühlen, Gegend der Schilddrüse nicht empfindlich, keine abnorme Pulsation der Halsgefässe. Patientin klagt über Sensationen in der vorderen Halsgegend, die wohl auf die geschwollene Zungenmandel zurückzuführen sind. Lungen, Herz, Abdomen normal. Auch nicht andeutungsweise Zeichen, die auf eine Störung der Schilddrüse hinweisen würden.

Hämoglob. 58 %, neutrophile 58 %, darunter 3 % eosinophile und 1 % Mastzellen. 37,5 % kleine und 3,5 % grosse Lymphozyten, also deutliche Lymphozytose. Keine morphologischen Veränderungen. Achylia gastrica.

| | | |
|---|---|---|
| Abderhalden (1,5 ccm). | Ser. | — |
| | „ + Thyr. | ⊕ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | + | Thym. | ⊕ |
| „ | + | „ | ⊕ |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | — |

Engelbrecht-Erfurt.

18jähriger Mann. Vor 3 Jahren an Osteomyelitis krank, seit dieser Zeit Fleck auf der linken Cornea bemerkt, der allmählich grösser wurde. Gleichzeitig Sehstörung auf beiden Augen.

Patient, sehr hager und elend, Knochenfisteln. Keine Vergrösserung der Schilddrüse, keine Nagel- und Haaranomalien. Blutbild fehlt.

Beiderseits ausgesprochener typischer Keratoconus; Sensibilität auf dem linken Kegel etwas herabgesetzt.

Abderhalden (1,5 ccm).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | | — |
| „ | + | Thyr. | ⊕ |
| „ | + | Thymus | — |
| „ | + | Nebenniere | ++ |

weil. Pfalz-Düsseldorf.

20jährige Dame; angeblich sonst gesund, kein Allgemeinbefund. Seit drei Jahren Keratoconus festgestellt; derselbe ist typisch, ohne Hornhauttrübung.

Alderhalden (1,5 ccm).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ser. | ⊕ | | | also negativ bis auf Thymus. |
| „ | + | Thyr. | ⊕ | |
| „ | + | Thymus | ++ | |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ | |
| „ | + | Pankreas | ⊕ | |
| „ | + | Milz | ⊕ | |
| „ | + | Niere | ⊕ | |
| „ | + | Leber | ⊕ | |

Deutschmann-Hamburg.

18jähriger junger Mann. Links Keratoconus, während der Beobachtung trat unter Reizerscheinungen Trübung der Spitze des Kegels auf. Rechts normal.

Das linke Auge war 1911 noch normal gefunden worden durch Mannhardt.

„Irgendwelche klinische Basedowerscheinungen bestehen nicht."

Abderhalden (1,5 ccm)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | | — |
| „ | + | Tyr. | — |
| „ | + | Thymus | ++ |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Pankreas | — |

Greeff. 2 Fälle.

1. 25jähriges Fräulein; seit 9 Jahren Abnahme der Sehkraft. Beiderseits ausgesprochener Keratoconus.

Allgemeinbefund fehlt.

Abderhalden (1,5 ccm).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | ⊕ | | also negativ bis auf Thymus. |
| „ + Thyr. | ⊕ | | |
| „ + Thym. | ++ | | |
| „ + Nebenniere | ⊕ | | |
| „ + Pantreas | ⊕ | | |
| „ + Ovar. | ⊕ | | |
| „ + Milz | ⊕ | | |
| „ + Leber | ⊕ | | |

2. 15jähriger Junge. Seit Anfang Juni 1913 rapide Abnahme des bis dahin guten Sehvermögens, zugleich Schwellung der Schilddrüse. Leidet seit der Jugend an starkem Fusschweiss, der im letzten Jahre fast völlig verschwunden ist. Beiderseits hochgradiger Keratoconus. $S = {}^{1}/_{35}$.

Abderhalden (1,5 ccm).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | ⊕ | | also negativ bis auf •Thymus. |
| „ + Thyr. | ⊕ | | |
| „ + Thymus | ++ | | |
| „ + Nebenniere | ⊕ | | |
| „ + Pankreas | ⊕ | | |
| „ + Hoden | ⊕ | | |
| „ + Milz | ⊕ | | |

Ich habe geglaubt, die Krankengeschichten der verwerteten Fälle, soweit ich sie besitze, mitteilen zu müssen, weil die Abderhaldensche Methodik bei Keratoconus hier zum erstenmal in grösserem Umfang verwendet worden ist und weil ich meine Schlüsse der Kontrolle von anderer Seite zugänglich machen möchte. Zur besseren Übersicht gebe ich zunächst eine Tabelle des Materials, wobei auch die in meiner ersten Arbeit bereits erwähnten Fälle noch einmal mit aufgeführt werden. Aus dem Allgemeinbefund kann ich in der Tabelle natürlich nur die Hauptpunkte hervorheben und verweise im übrigen auf die Krankengeschichten.

Inzwischen sind noch folgende Fälle hinzugekommen:

2 Sera aus der Klinik Axenfeld und eine eigene Beobachtung, die ich zunächst anführe. Frau A. M., 42 Jahre, will seit 6 Jahren ihre Sehstörung in unveränderter Weise haben. R. — 0,75 cyl. A. 20° nas. $S = {}^{5}/_{10}$. L. + 1 sph. ⊂ — 3 cyl. A. 35° nas. $S = {}^{5}/_{15}$. Beiderseits keratoskopisch und skiaskopisch typischer Keratoconus mit absolut klarer Hornhaut.

Patient hat eine ausgesprochene Struma, die früher noch grösser gewesen sein soll, zahlreiche trophische Störungen an den Nägeln, ist sehr frühzeitig ergraut und immer „nervös“. Interessanterweise behauptet sie, dass ihre Augen viel „kleiner“ geworden seien. Dabei sind die Lidspalten auffallend weit, und man kann von Zeit zu Zeit ein plötzliches Emporsteigen des oberen Lides beobachten, so dass die Sklera oberhalb des Hornhautrandes

sichtbar wird. Tachykardie besteht nicht, auch keine Anomalien der Schweisssekretion. Die Struma und das Lidphänomen sprechen für forme fruste des Basedow.

Abderhalden. 26. V. 1914. 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Tyr. | ⊕ |
| „ | + | Thym. | — |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankr. | — |
| „ | + | Ovar. | — |
| „ | + | Niere | — |
| „ | + | Leber | — |

Axenfeld: Karoline Maulbetsch, 26 Jahre.

Sieht seit einigen Jahren in der Nähe und Ferne schlecht. Vor 2 Jahren erhielt sie auswärts Brille. Beiderseits + 2 *D* cyl. A. horiz. Damals sah sie mit derselben gut.

Jetzt beiderseits Keratoconus, stärkste Prominenz beiderseits dicht unterhalb der Hornhautmitte, beiderseits zarte Cataracta punctata.

R. ohne Glas $S = {}^{6}/_{20} - {}^{6}/_{15}$ + 4 cyl. A. horiz. $S = {}^{6}/_{10}$ p.

L. ohne Glas $S = {}^{6}/_{36}$ + 4 cyl. A. 10°. $S = {}^{6}/_{12}$.

Blasse, zarte Frau, von jeher etwas nervös und aufgeregt. Schilddrüse beiderseits palpabel. Am Cor leichtes systolisches Geräusch. Lungen, Abdomen o. B.

Hämogl. 70%. Erythroz. 4800000 L. 7200, davon neutr. 64, kleine Lymphoz. 28%, grosse Lymphoz. 6%, eos. 2%.

Abderhalden 1 ccm. 11./12. V. 1914.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyr. | — |
| „ | + | Thym. 1 | ⊕ |
| „ | + | „ 2 | Spur |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | + |
| „ | | Niere | — |

Axenfeld: Fall Hoffmann. weibl.

1910. Rechts ziemlich vorgeschrittener, links eben erkennbarer Keratoconus.

R. — 3 cyl. ↗ 30°. $S = {}^{6}/_{18}$. L. E. $S = {}^{6}/_{6}$.

1913. Steht in dauernder Kontrolle, Behandlung Pilocarpin. Links am Keratoconus keine Veränderung.

28. V. 1913. Interne Untersuchung (Prof. de la Camp). Patientin ist eine typische Sympathicotonica, d. h. vasomotorisch übererregbare Patientin. Starke Reaktion der Hautgefässe, schneller Wechsel der Füllung der einzelnen Gefässprovinzen. Dysmennorrhoe mit starken Beschwerden. Schilddrüse palpabel vergrössert. Blut: keine Lymphozytose, 80% Hämogl., 7900 Leukoz. Röntgenolog.: mitrales erregt schlagendes Herz. Therapie: Pankreontabletten.

**1914. Änderung des Astigmatismus am linken Auge. 2 cyl· ⋊ 45°. *S* = $^5/_6$ bis $^5/_9$. Leichte Zunahme des Keratoconus. Patientin befindet sich sonst wohl.**

Abderhalden. 1 ccm. 11./12. V. 1914.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyr. | ⊕ |
| „ | + | Thym. 1 | ⊕ |
| „ | + | „ 2 | Spur |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | + |
| „ | + | Niere | — |

Zu dem Ergebnis der beiden letzten Versuche ist folgendes zu bemerken: die überraschende positive Reaktion mit Milz in beiden Fällen musste zunächst auf einen Versuchsfehler bezogen werden. Zwei mit demselben Organ gleichzeitig untersuchte Sera blieben aber vollkommen negativ, wie ich überhaupt bei sehr zahlreichen Kontrolluntersuchungen mit Milz nur ganz vereinzelt positive Befunde gesehen habe. Da ich auch bei allen seit dem 12. Mai angestellten Versuchen mit dem gleichen Organ nur negative Reaktionen erhalten habe, muss ich das Ergebnis in den beiden Keratoconusfällen für zuverlässig ansehen und die Erklärung desselben dahingestellt lassen. Die Schilddrüse war bei Hoffmann sicher positiv.

Die nicht völlig übereinstimmende Reaktion mit den beiden Thymuspräparaten, welche die Entscheidung, ob die Reaktion positiv oder negativ ist, erschwerte, veranlasste mich, Abderhalden um eine Kontrolle meiner sämtlichen Thymuspräparate nach allen von Abderhalden bisher erprobten Methoden zu bitten. Das Ergebnis war, dass sie einwandfrei sind, die Erfahrung hat aber gezeigt, dass das hier als Thymus 2 bezeichnete Präparat regelmässig erheblich schwächere Reaktionen ergeben hat als alle andern, es ist also wohl minder geeignet, und man ist berechtigt, die Thymusreaktion als schwach positiv zu bezeichnen.

Eine Tabelle über die vorstehenden Untersuchungen, in welcher die Resultate kurz zusammengestellt waren, habe ich in meinem Vortrag auf dem Kongress für innere Medizin in Wiesbaden[1]) gezeigt und zusammenfassend hervorgehoben, dass mir

[1]) 21. April 1914.

| Nr. | Autor | Fall | Ser. | Thyr. | Thym. | Nebenn. | Pankr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | E. v. Hippel | Srauss. 32 J. ♀ | — | — | + | — | — |
| 2 | „ | Schultze. 18 J. ♂ | — | ⊕ ? | +++ | ++ | |
| 3 | „ | Singer. 8 J. ♂ | — | — | ⊕ | — | ⊕ |
| 4 | „ | Wischeropp 16 J. ♂ | — | — | — | — | — |
| 5 | „ | Günther. 25 J. ♂ | — | + | ⊕ | — | — |
| 6 | „ | Bräuer. 39 J. ♀ | — | — | — | | |
| 7 | Fleischer | Fall 1 | — | — | — | — | — |
| 8 | „ | Fall 2 | — | + | + | ++ | |
| 9 | „ | Fall 4 | — | ⊕ | ⊕ | — (?) | — (?) |
| 10 | „ | Fall 5 | — | + | + | ⊕ | |
| 11 | „ | Fall 6 | ⊕ | + | ++ | ⊕ (—) | |
| 12 | „ | Fall 9 | ⊕ | ++ | +++ | ++ | + |
| 13 | Axenfeld | 32 J. ♀ | ⊕ | + | ++ | ⊕ (—) | — |
| 14 | Augstein | Fall 1 | ⊕ | + | +++<br>++ | ++ | + |
| 15 | „ | Fall 2 25 J. ♂ | — | — | — | — | |
| 16 | „ | 48 J. ♂ | — | ⊕ | ⊕<br>⊕ | — | — |
| 17 | Siegrist | Fall 1 17 J. ♂ | — | — | — | ⊕ | |
| 18 | „ | Fall 2 16 J. ♀ | — | ⊕ | ⊕ | — | — |
| 19 | A. v. Hippel | 19 J. ♀ | — | — | ⊕ | | |
| 20 | „ | 16 J. ♀ | ⊕ | + | + | + | + |
| 21 | Wagenmann | ♂ | — | ⊕ | + | ⊕ | — |
| 22 | Scheffels | 19 J. ♂ | — | ⊕ | ++ | ⊕ | ⊕ |
| 23 | „ | 42 J. ♀ | — | ⊕ ? | ⊕ | — | — |
| 24 | Brenske | 27 J. ♀ | — | — | — | — | — |
| 25 | Reis | ♂ | — | — | — | — | — |
| 26 | Koll | ♀ | — | ⊕ | ⊕<br>⊕ | ⊕ | + |
| 27 | Engelbrecht | 18 J. ♂ | — | ⊕ | — | ++ | |
| 28 | Pfalz | 20 J. ♀ | ⊕ | ⊕ (—) | ++ | ⊕ (—) | ⊕ (—) |
| 29 | Deutschmann | 18 J. ♂ | — | — | ++ | ⊕ | — |
| 30 | Greeff | 25 J. ♀ | ⊕ | ⊕ (—) | ++ | ⊕ (—) | ⊕ (—) |
| 31 | „ | 15 J. ♂ | ⊕ | ⊕ (—) | ++ | ⊕ (—) | ⊕ (—) |
| 32 | E. v. Hippel | 42 J. ♀ | — | ⊕ | — | — | — |
| 33 | Axenfeld | 26 J. ♀ | — | ⊕ | ⊕ | — | — |
| 34 | „ | ? ♀ | — | — | ⊕ | — | — |
| | | | | 17 +<br>2 ?<br>15 — } 34 | 25 +<br>9 — } 34 | 12 +<br>20 — } 32 | 6 +<br>19 — } 25 |

| Milz | Hoden | Ovar. | Leber | Niere | Allgemeinbefund (klinisch) |
|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | | | Keine Anomalie. Blutbefund normal. |
| | | | | | Desgl. |
| — | — | | | | Thyr. palpabel, nicht sicher vergrössert. Blut: Befund fehlt. |
| — | — | | — | — | Status lymphaticus. Lymphocytose 48 %. |
| — | ⊕ | | — | — | Hypertrophie d. Schilddrüse, abnorm kleine Hoden. Keine Lymphocytose (29 %). |
| — | | — | — | | Drüsenschwellungen, vergrösserte Tonsillen, sonst negativ. Keine Lymphocytose. |
| | | — | | | |
| ++ | | — | | | |
| | — (?) | | | | |
| ⊕ | ⊕ | | | | |
| ⊕ (—) | + | | | | |
| ⊕ (—) | ⊕ (—) | | | | |
| | | — | | | Chron. univers. Ekzem. |
| | ⊕ (—) | | | | Struma, trophische Störungen. Lymphocytose 32 %. |
| — | — | | — | — | „Keine körperl. Störung, spez. keine Struma. Blut nicht untersucht. |
| | ⊕ | | | — | Kein Struma, trockene Haut. Dystrophie eines Nagels. |
| — | ⊕ | | — | ⊕ | Kein körperl. pathol. Bef. Schilddrüse eher klein., Lymphoc. (32 %). |
| — | | — | — | | Struma. Herzfehler. Lymphocytose 38 %. |
| | | | | | Lymphocytose 37 %. |
| | | + | | | Blutbefund normal. Keine körperl. Anomalie. |
| | ⊕ | | | | Allgemeinbefund fehlt. |
| — | | | | | Keine Anomalien. Blutbefund fehlt. |
| — | | | | | „Störungen seitens des Schilddrüsen fehlen". Blutbefund. Lymphocytose 50 %. |
| — | | — | | | Desgl. |
| | — | | | | Kein Allgemeinbefund. |
| — | | | | | Achylia gastrica. Lymphocytose 41 %. |
| | | | | | Kein pathol. Allgemeinbef. Blutbild fehlt. |
| ⊕ (—) | | | ⊕ — | ⊕ — | Kein Allgemeinbefund. |
| | | | | | „Irgendw. klin. Basedowerschein. bestehen nicht." Blutbild fehlt. |
| ⊕ (—) | | ⊕ (—) | ⊕ (—) | | Allgemeinbefund fehlt. |
| ⊕ (—) | ⊕ (—) | | | | Schilddrüsenschwellung, Anomalie d. Schweisssekret. Blutbild fehlt. |
| | | — | — | — | Struma, Basedowoid. |
| + | | | | — | Kein Allgemeinbefund ausser Lymphocytose 34 %. |
| + | | | | — | Struma, typ „Sympathicotonica". |
| 4 +, 17 — } 21 | 6 +, 8 — } 14 | 1 +, 9 — } 10 | 9 — (9) | 1 +, 8 — } 9 | |

die Ergebnisse die Ansicht zu stützen scheinen, wonach der Keratoconus mit Störungen der inneren Sekretion zusammenhänge, dass aber wohl nicht einfach eine Hypothyreose anzunehmen sei, sondern dass der häufige Abbau mehrerer Organe und die enorme Häufigkeit der Thymusreaktion besondere Beachtung verdiene. Nähere Ausführungen waren unmöglich, da mein Vortrag sich bei einer Redezeit von 10 Minuten wesentlich mit den in der folgenden Arbeit niedergelegten Untersuchungen beschäftigte.

Es ist deshalb an dieser Stelle durchaus erforderlich, meine Resultate mit möglichst scharfer Selbstkritik zu beleuchten.

Wer die Literatur über die Abderhaldenschen Methoden, die wesentlich in der Münch. med. Wochenschr. 1913 und 1914 zu finden ist, genauer verfolgt hat, der weiss, dass allmählich eine Anzahl möglicher Fehlerquellen aufgefunden ist, die gewisse Verschärfungen der Kontrollen notwendig gemacht haben. Ich habe bei meinen Untersuchungen darauf selbstverständlich stets Rücksicht genommen, ein Teil derselben fällt aber in die Zeit, wo die Vorschriften noch weniger streng waren. Auch jetzt noch behauptet bekanntlich eine Anzahl von Autoren, dass man mit dem Dialysierverfahren überhaupt keine brauchbaren Resultate erhalten könne. Ich selbst bin auf Grund nunmehr ziemlich ausgedehnter Erfahrungen der entgegengesetzten Ansicht, halte es aber auch meinerseits für notwendig, dass man gegebenenfalls in der Lage sein muss, ein bestimmtes Organ mehrmals anzusetzen, zum Einzelversuch zahlreiche Organe zu benutzen, ein Kontrollserum mit den verwendeten Organen zu führen, unter Umständen nach einigen Tagen noch einmal Blut zu entnehmen u. dgl. Wann Situationen eintreten können, wo dies nötig erscheint, lernt man nur bei dem praktischen Arbeiten mit der Methode, es hat deshalb keinen Zweck, hier näher darauf einzugehen.

Ich erwähne diese Dinge nur, weil ich hervorheben muss, dass ich nicht in allen Fällen die allmählich als wünschenswert erkannten Kontrollen durchführen konnte, zum Teil auch deswegen, weil ich von auswärts meistens nur einmal Serum bekam, oft in nicht sehr grosser Menge. Dazu kommt noch die Möglichkeit, dass das Serum durch den Transport leiden könnte, und die manchmal vielleicht nicht zweckmässige Vorbereitung desselben. Abderhalden hat neuerdings darauf hingewiesen, dass schon das Abstechen des Blutkuchens Veranlassung zu Hämolyse geben kann; ob das Schütteln beim Transport in den Fällen, wo mir nicht

Serum, sondern Blut geschickt wurde, etwas schaden kann, weiss ich nicht, halte es aber nicht für ganz unmöglich.

Ich muss deshalb damit rechnen, dass vielleicht nicht jedes der gewonnenen Resultate von unbedingter Zuverlässigkeit ist. Gebe ich das zu, so liegt der Einwand nahe: wenn ein Resultat nicht stimmt, können alle unzuverlässig sein. Dies ist aber m. E. ausgeschlossen, denn ein Blick auf die Tabelle lehrt schon, in wie ungleicher Häufigkeit die einzelnen Organe abgebaut wurden. Das kann aber nicht auf der eventuell mangelhaften Beschaffenheit einzelner Sera beruhen. Der Beschaffenheit der Organe, die auch zu zahlreichen andern Versuchen benutzt wurden, habe ich stets die grösste Aufmerksamkeit geschenkt. Ich bin deshalb fest überzeugt, dass die Resultate in der Hauptsache zutreffend sind und dass nur ganz vereinzelte Irrtümer vorliegen können. Einer Kontrolle würde z. B. ein Ergebnis wie im Fall 20 mit 5+ bedürfen. Ich betone noch ausdrücklich, dass die Fälle, welche in jeder Hinsicht vollständig untersucht werden konnten, prinzipiell dieselben Ergebnisse hatten wie die übrigen. Es ist deshalb wesentlich ein Ausdruck der Vorsicht und Gewissenhaftigkeit, wenn ich darauf hinweise, dass mir trotz der grossen Zahl der Versuche weitere Bestätigungen erwünscht sind.

Ich habe mein Material jetzt veröffentlicht, weil ich es für gross genug halte, um daraus begründete Schlüsse zu ziehen, selbst unter der Voraussetzung einzelner Fehler. Ich werde aber die Untersuchungen noch längere Zeit unter Berücksichtigung aller Verbesserungen der Methodik fortsetzen, um zu kontrollieren, ob sich das, was ich bis jetzt gefunden habe, weiter bestätigt. Eigene Fälle, bei denen alle Möglichkeiten der Kontrolle ausgenutzt werden können, werden dabei am wertvollsten sein, ich bin aber auch weiter für jede Unterstützung durch Material dankbar und bitte nur dringend, die geeigneten Massnahmen zu treffen, damit das Serum brauchbar ist: Blutentnahme von 30 ccm mit trockener steriler Nadel in ein weites Gefäss. Abwarten der vollständigen spontanen Gerinnung. Abgiessen des Serums ohne jede Berührung des Blutkuchens. Scharfes Zentrifugieren, bis der Boden des Röhrchens nichts mehr von roter Farbe erkennen lässt. Einsendung des Serums, am besten als Eilpaket im sterilen Gefäss.

Überblicken wir die Tabelle, so finden wir 6 Fälle mit vollkommen negativer Reaktion, 20 mit multiplem Abbau, 1 mit alleinigem Abbau von Schilddrüse und 7 mit alleiniger positiver

Thymusreaktion. Diese ist überhaupt in der ganzen Serie die weitaus häufigste (25:34), dann folgt Schilddrüse (17+2(?):34).

Die Kombination von Schilddrüse und Thymus bei demselben Fall finden wir 15 mal, wenn wir die zwei fraglichen Thyr. Fälle weglassen.

Die Nebenniere reagiert von den übrigen Organen am häufigsten positiv. Bemerkenswert ist, dass in allen zwölf Fällen, wo multipler Abbau (drei oder mehr Organe) verzeichnet ist, ausnahmslos sowohl Schilddrüse wie Thymus positiv reagieren. Eine Gesetzmässigkeit in dem Hinzukommen anderer positiv reagierender Organe lässt sich nicht auffinden.

Natürlich wäre es von grösstem Interesse, genau angeben zu können, wie oft bei positiver bzw. negativer Reaktion klinisch nachweisbare Anomalien an den in Betracht kommenden Organen oder Abweichungen des Blutbilds vorkommen. In dieser Hinsicht möchte ich auf die Tabelle und die Krankengeschichten verweisen. Aus denselben ergibt sich, dass ein wirklich genauer Allgemeinstatus von völlig sachverständiger Seite in sehr vielen Fällen fehlt, so dass es zwecklos wäre, statistische Angaben machen zu wollen. Scheinbar fehlt eine klinische Erklärung für das Ergebnis der Seroreaktion jedenfalls sehr häufig. Darauf kann ich aber einstweilen aus zwei Gründen keinen besonderen Wert legen. Einmal nämlich wird sich aus der folgenden Arbeit ergeben, dass wirklich zuverlässige Resultate nur dann gewonnen werden, wenn die klinischen Untersuchungen von absolut kundiger Seite nach einheitlichem Plane durchgeführt werden und, wie ich hinzufügen möchte, wenn der Internist eigenes Interesse an der Sache hat und sich die nötige Zeit nimmt, nicht aber dann, wenn solche Fälle in einer überfüllten Poliklinik als lästige Beigabe mit abgemacht werden.

Zweitens haben wir nicht nur mit der Möglichkeit, sondern mit der sicheren Tatsache zu rechnen, dass bei der enormen Feinheit der Abderhaldenschen Methode Dysfunktionen einzelner Organe auf diese Weise erkannt werden können, wenn die relativ groben klinischen Methoden noch vollkommen versagen.

Finden wir Übereinstimmung mit der serologischen Untersuchung, so ist das natürlich besonders erfreulich, ein negativer klinischer Befund diskreditiert aber das serologische Ergebnis nicht.

Wie verhalten sich nun die sechs Fälle mit völlig negativer

Reaktion in klinischer Hinsicht? Müssen wir bei diesen annehmen, dass der Keratoconus nichts mit Störungen der inneren Sekretion zu tun hat?

In Fall 15 der Tabelle soll der Keratoconus mit Wahrscheinlichkeit angeboren sein; dies würde nicht ausschliessen, dass er auf eine angeborene Anomalie einer (oder mehrerer) Drüse mit innerer Sekretion beruht hat. Diese kann längst kompensiert sein; der negative Ausfall der Reaktion war von vornherein wahrscheinlich. In Fall 7 der Tabelle war der Conus einseitig und bestand seit 8 Jahren, es ist also auch hier wohl möglich, dass die Störungen, die ihn verursachten, längst zur Ausheilung gekommen waren. Das gleiche gilt für Fall 6, während ich über die Fälle 24 und 25 wegen nicht ausreichender klinischer Notizen keine Angaben machen kann. Im Fall 4 ist die negative Reaktion insofern bemerkenswert, als der Keratoconus hier noch nicht sehr lange besteht und sich zurzeit noch deutlich ändert. Ausserdem ist Status lymphaticus und Lymphozytose nachweisbar. Erneute Untersuchung — 4 Monate nach der ersten — hat wieder keinen Abbau eines Organs ergeben — zugleich eine Probe auf die Zuverlässigkeit der Untersuchung.

Man kann daher einstweilen nur sagen: in der Mehrzahl der Fälle sind mit dem Abderhaldenschen Verfahren Störungen der inneren Sekretion nachzuweisen, es gibt aber auch solche, wo die Reaktion durchaus negativ ist und auch die klinische Untersuchung versagt.

Diese letztere Tatsache schliesst natürlich nicht aus, dass zu der Zeit, wo der Keratoconus entstand, eine Störung der inneren Sekretion vorhanden war, ebenso ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass bei geringfügigen Anomalien Abwehrfermente im Serum zeitweise fehlen können.

Es würde sich also empfehlen, negativ reagierende Fälle in gewissen Abständen nachzuuntersuchen, dann wird sich diese Frage entscheiden lassen.

Vorläufig kann jedenfalls nicht behauptet werden, dass der Nachweis einer Störung der inneren Sekretion regelmässig gelungen sei.

Zur Prüfung der Frage, ob man berechtigt oder genötigt ist, zwei ätiologisch ganz verschiedene Formen von Keratoconus anzunehmen, von denen die eine auf angeborener Anlage, die andere

auf erworbener Ernährungsstörung beruht, war mein Material wenig geeignet.

Ausser dem bereits erwähnten Fall 15 ist nur noch Nr. 3 zu nennen, bei welchem die Annahme, dass der Keratoconus auf kongenitaler Anlage beruhe, besonders gestützt erscheinen würde. Trotzdem liegt es mir durchaus fern, die Möglichkeit, dass dies öfters der Fall sein könnte, zu bestreiten. Nur würden doch auch hier ähnliche Beziehungen in Betracht kommen, wie zwischen dem angeborenen und dem später entstandenen Schichtstar, d. h. in beiden Fällen könnte in einer Störung der inneren Sekretion die gemeinsame Ursache liegen. (Vgl. hierzu meine Ausführungen in Schwalbes Handbuch der Missbildungen, S. 55.)

Man wird gut tun, in diesen Dingen keine Dogmen aufzustellen, sondern vorurteilslos allen Möglichkeiten Rechnung zu tragen und in erster Linie für ein genau untersuchtes Tatsachenmaterial zu sorgen.

Wenn man mit dem Abderhaldenschen Verfahren Dysfunktion irgendwelcher Art nachweist, so ist damit zunächst noch keineswegs bewiesen, dass dieselbe in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung steht, die uns zu der Untersuchung veranlasst hat.

Erhält man aber positive Reaktionen an bestimmten Organen bei ein und derselben Krankheit in auffallender Häufigkeit oder regelmässig, so wird der Zusammenhang schon erheblich wahrscheinlicher, besonders wenn bereits klinische Erwägungen auf die Störung der inneren Sekretion hinwiesen und wenn gar eine organtherapeutische Behandlung einwandfreie Erfolge aufzuweisen hat. In letzterer Beziehung liegen beim Keratoconus noch sehr wenige Erfahrungen vor (Dor, Augstein, Tamascheff). Ich selber kann leider nichts dazu beitragen, da der einzige einigermassen aussichtsvolle Fall Singer wegen der Verständnislosigkeit der Eltern nicht zu regelmässiger Beobachtung und Behandlung gebracht wurde. Im Falle Wischeropp habe ich eine Organtherapie nicht versucht, weil die Serumreaktion negativ war. Es ist also durchaus notwendig, erst weitere Erfahrungen auf diesem Gebiet zu sammeln.

Bei den sehr engen funktionellen Beziehungen, in welchen die beiden am häufigsten positiv reagierenden Organe, Schilddrüse und Thymus, stehen, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass eine

Thyreoidinbehandlung auch eine Dysfunktion der Thymusdrüse beeinflussen könnte. In der folgenden Arbeit wird davon noch zu sprechen sein.

Soweit die im vorstehenden erörterten Tatsachen ein Urteil erlauben, hat sich der Gedanke von Siegrist, den Keratoconus mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang zu bringen, als fruchtbar erwiesen und ist durch die Untersuchungen mit der Abderhaldenschen Methode wesentlich gestützt worden. Die Ansicht, dass es sich um eine Hypothyreose handle, ist nach dem Ergebnis der Seroreaktion einzuschränken, und wie schon Eingangs erwähnt, ist auf den multiplen Abbau und die überaus häufige Beteiligung der Thymus besonderer Wert zu legen.

Eine Fortsetzung der Untersuchungen unter Ausnutzung aller Verbesserungen der Methodik halte ich für nötig; die Frage nach der Ätiologie ist durch meine Untersuchungen gefördert, aber noch nicht erledigt, besonders da wohl noch für längere Zeit von der Feststellung der Tatsache einer gestörten inneren Sekretion bis zu der Erkenntnis, in welcher Weise diese die merkwürdige Hornhautveränderung hervorruft, ein ziemlich weiter Weg sein wird.

Soweit die Literatur über die Abderhaldensche Methodik für die besprochene Frage von Bedeutung ist, wird auf dieselbe in der folgenden Abhandlung eingegangen werden.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle.]

# Das Abderhaldensche Dialysierverfahren beim Glaukom sowie bei einigen Sehnervenerkrankungen.

Von

E. v. Hippel
in Halle.

Mit 5 Figuren im Text.

---

Die Vorstellung, dass zum Zustandekommen des Glaukoms ausser einer lokalen Disposition am Auge eine allgemein-somatische Grundlage erforderlich sei, ist eine geläufige. Die Ansichten über die Art der letzteren sind freilich ziemlich auseinandergehend und im ganzen wenig gesichert. In neuerer Zeit ist wiederholt die Blutdrucksteigerung besonders hervorgehoben worden. So hat u. A. Kümmell[1]) bei 70 Fällen von akutem und chronischem Glaukom ausser der Drucksteigerung bei dem grössten Teil der Patienten noch Zeichen von Herz- und Gefässerkrankungen sowie solche der Nieren festgestellt, so dass nur bei 6 Fällen überhaupt keine Allgemeinerkrankung nachweisbar war.

Noch nicht lange zurück liegt die Angabe, dass beim Glaukom das Blut vermehrten Adrenalingehalt zeige, eine Behauptung, der aber sehr bald von anderer Seite widersprochen wurde[2]).

Es erschien dann die Arbeit von Sulzer und Agrignac[3]), die in der Behauptung gipfelt, dass beim Glaukom regelmässig eine Stoffwechselanomalie der Leber und Niere vorhanden sei. Die Beweisführung ist für den Ophthalmologen schwer verständ-

---

[1]) Vortrag in der mittelfränk. Ärztekammer. Nürnberg 17. I. 1914. (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Ophth.)

[2]) Löhlein, Über Bluntuntersuchungen bei Glaukomkranken. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIII, 3. S. 547.

[3]) Sulzer u. Agrignac, Echanges nutritifs des glaucomateux. Ann. d'ocul. Vol. LXXXIII. p. 145, 392.

lich, sie liegt ausschliesslich auf chemisch-physiologischem Gebiet. Von befreundeter medizinischer Seite erfuhr ich, dass die dort angegebenen „Koeffizienten" durchaus nicht allgemeine Anerkennung seitens der inneren Mediziner fänden. Ich möchte darauf nicht näher eingehen; jedenfalls gab mir diese Arbeit die Anregung, die Abderhaldensche Methodik auch beim Glaukom anzuwenden; denn man musste es für wahrscheinlich halten, dass man häufiger Abwehrfermente gegen Leber und Niere finden würde, wenn diese beiden Organe wirklich regelmässig anormale Stoffwechselvorgänge beim Glaukom zeigten.

Ich möchte zusammenfassend vorausschicken, dass ich dies nicht in einem einzigen Falle bestätigt fand, sondern dass Leber und Niere ausnahmslos negative Reaktion gaben. Dies Ergebnis widerlegt natürlich die Angaben von Sulzer und Agrignac nicht, macht sie aber wenig wahrscheinlich, zum mindesten gibt es nicht die geringste Stütze dafür ab.

Ich hielt es aber von vornherein für geboten, die serologischen Untersuchungen nicht auf Leber und Niere zu beschränken, sondern ich dehnte sie auf möglichst zahlreiche Organe aus. Abderhalden hat schon betont, dass man mit dem Dialysierverfahren bei unklaren Krankheitsbildern den Organen gewissermassen Fragen vorlegen kann, auf die sie dadurch antworten, dass sie von dem Serum im Dialysierversuch abgebaut oder unbeeinflusst gelassen werden.

Es schien mir nicht überflüssig, das Verhalten der Organe, die bei den Störungen der inneren Sekretion die Hauptrolle spielen, einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, da die Möglichkeit, eine Dysfunktion derselben mit Hilfe des Dialysierverfahrens zu erkennen, von mehreren Seiten, von mir selbst beim Keratoconus, nachgewiesen war und da die Frage, ob zwischen Glaukom und Störungen der innern Sekretion Beziehungen bestehen könnten, meines Wissens bisher nicht näher geprüft ist.

Die überraschenden Ergebnisse schon der ersten Versuche mussten zu grosser Vorsicht mahnen, besonders da in jener Zeit die abfälligen Kritiken über die ganze Methode an Häufigkeit zunahmen. Es wurde deshalb erhöhte Sicherheit in zweierlei Richtung angestrebt: erstens wurden die Kontrollen des Einzelversuchs verschärft: schon die grosse Zahl (6—8) der bei jedem Versuch verwendeten Organe liess Fehlerquellen leichter auf-

finden, dazu wurden die besonders häufig reagierenden Organe, in erster Reihe Thymus, in jedem Versuch doppelt und dreifach angesetzt, endlich, wenn es anging, zwei verschiedene Sera gleichzeitig mit genau denselben Organen geprüft. Mehrfach wurde das Blut der gleichen Fälle auch 2 mal, manchmal 3 mal untersucht. Auf diese Weise glaube ich, dass Versuchsfehler nahezu ausgeschlossen sind. Ein Blick auf die später mitgeteilten Tabellen wird dies dem Kundigen bestätigen.

Es war aber nicht nur wünschenswert, die Zuverlässigkeit der serologischen Prüfung zu sichern, sondern der Wert derselben musste ganz erheblich steigen, wenn es gelang, eine klinische Bestätigung der serologischen Befunde zu bekommen.

Herr Kollege Mohr, Direktor der Medizinischen Poliklinik, hatte auf meine Bitte die grosse Freundlichkeit, meine Fälle persönlich einer ungemein genauen internen Untersuchung zu unterziehen, deren Resultate, wie im folgenden ersichtlich wird, eine geradezu überraschende Bestätigung meiner Ergebnisse brachten. Ich bin dem verehrten Kollegen für seine Mühe zu grösstem Danke verpflichtet.

Da es sich hier um prinzipiell neue Forschungen handelt, halte ich es für richtig, die Untersuchungsresultate zunächst wiederzugeben, die Zusammenstellung folgt dann in Tabellenform.

### Fälle von Glaukom.

Die ophthalmologischen Krankengeschichten bleiben fort, da sie in diesem Zusammenhang kein besonderes Interesse haben. Es handelt sich nur um diagnostisch zweifellose Fälle von akutem und chronischem Glaukom. Die interne Untersuchung hat leider den Blutdruck nur teilweise berücksichtigt, das wird bei weiteren Fällen nachgeholt werden, der Mangel hat aber vorläufig deshalb keine wesentliche Bedeutung, weil es sich hier zunächst nur darum handelt, die neuen Befunde hervorzuheben. Die Epikrise wird zeigen, dass ich von einer Überschätzung ihrer Bedeutung weit entfernt bin.

1. Frau Lausch. 56 Jahre. Journ.-Nr. 956. 1913.

20./21. I. 1914. Abderhalden 1 ccm Serum

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | | — |
| „ | + | Thyreoid. | — |
| „ | + | Thymus | ⊕ |
| „ | + | Nebenniere | — |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | + | Pankreas | — |
| „ | + | Ovar. | — |
| „ | + | Herz | — |
| „ | + | Niere | — |
| „ | + | Leber | — |

Intern: Isthmus der Schilddrüse deutlich hyperplastisch, derbe submaxillare und inguinale Drüsenschwellungen. Tonsillen nicht hypertrophisch. Lungen o. B. Spitzenstoss kaum zu fühlen, zweiter Aortenton akzentuiert. Kein Geräusch, Puls gespannt 80. Radialis mässig verdickt.

Keine Sternaldämpfung, Abdomen o. B. Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Hämoglobin 85°. Leukoz. 6400; davon neutr. 52%, eos. 3%, kleine Lymphoz. 34%, grosse Lymphoz. 10%, zusammen 44% Mastz. 1%.

Röntgendurchleuchtung des Thorax: dichter, der Aorta aufsitzender, im schrägen Durchmesser sie beträchtlich überlagernder Schatten, der sich nach dem Hals erstreckt. Diagnose: Hyperplasie der Schilddrüse, Status (thymo?) lymphaticus.

2. Frau Math. Weber, 37 Jahre. Journ.-Nr. 742. 1913.

21./22. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyr. | ⊕ |
| „ | + | Thymus | ⊕ bis + |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Pankreas | ⊕ |
| „ | + | Niere | — |
| „ | + | Milz | — |
| „ | + | Herz | — |
| „ | + | Leber | — |

Intern: Thyreoidea diffus vergrössert, hart im Mittel- und Seitenlappen. Im Isthmus und oberen Fortsatz sehr derbes Gewebe. Nach dem Jugulum zu Isthmus nicht abzugrenzen.

Sternaldämpfung. Herzspitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie, systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Aortenton verstärkt. Lungen Abdomen o. B. Neigung zu starken Schweissen, etwas erhöhte Patellarreflexe, Nervensystem sonst o. B. Blutdruck 132. Leichter Exophthalmus. Hämogl. 65%. Erythroz. 3800000 Leukoz. 8600, davon neutroph. 69% eosin. 3%, kleine Lymphoz. 25%, grosse 3%.

Im Röntgenbild Schatten im Mediastinum oberhalb der Aorta. Diagnose: Basedow, forme fruste. Thymushyperplasie.

3. Vontra, männl., 72 Jahre. Journ.-Nr. 975. 1913.

10./11. II. 1914. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyreoid. | + |
| „ | + | Thymus 1 | — |
| „ | + | „ 2 | — |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | + | Herz | — |
| „ | + | Niere | — |
| „ | + | Leber | — |

Intern: Keine Drüsen- oder Tonsillenschwellung, Lungen leicht gebläht, zweiter Herzton akzentuiert, Puls 72. Radialis mässig verdickt, geschlängelt. Abdomen ohne Besonderheiten.

Urin: Kein Eiweiss und Zucker. Hämogl. 90 %. Leukoz. 6800, davon neutr. 69 %, eos. 1 %. Lymphoz. 30 %. Nervensystem ohne Besonderheiten.

Röntgen: Auf der arteriosklerotisch veränderten Aorta aufsitzender dichter Schatten, der bei schräger Durchleuchtung von ihr getrennt sich darstellt, sich etwas dorsal und vor allem ventral von ihr erstreckt. Da der Kehlkopf an normaler Stelle steht, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine tiefer gelagerte Schilddrüse, sondern um die Thymus.

4. Fanny Sichler, 38 Jahre. Journal-Nr. 190. 1910/11.

Patientin zeigt ausser ihrem Glaukom schwere Nervosität, die nach dem Ergebnis der jetzigen Untersuchung zweifellos auf ein Basedowoid zu beziehen ist.

Abderhalden. 4./5. II. 1914. 1 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | — | | |
| „ | + | Thyr. | + |
| „ | + | Thymus | — |
| „ | + | Nebenniere | ⊕ |
| „ | + | Herz | — |
| „ | + | Ovar. | — |
| „ | + | Sympathicus | — |
| „ | + | Niere | — |
| „ | + | Leber | — bis ⊕? |

5./6. II. Kontrolle mit zwei andern Thymuspräparaten: beide —

28./29. III. Untersuchung nach Thymingebrauch (hierüber später).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ser. | — | | | |
| „ | + | Thyr. | + | |
| „ | + | Thymus | ⊕ | Thymus und Leber im Abderhaldenschen Institut kontrolliert, beide positiv. |
| „ | + | Nebenniere | — | |
| „ | + | Leber | ⊕ | |

Intern. Kopfschmerzen, Mattigkeit, Hitzegefühl. Kein Exophthalmus, Glanzauge. Thyreoidea hyperplastisch, Isthmus hart, geringe Drüsenschwellungen der Submaxillardrüsen, Tonsillen kaum hypertrophisch. In der linken Mamma hühnereigrosser derber Tumor. Keine Dämpfung über dem Manubr. Sterni. Lungen ohne Besonderheiten. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 96. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin Eiweiss Spur, Zucker. —

Nervensystem: keine auffällige Störung von Motilität und Sensibilität. Patellarreflexe leicht erhöht. Konjunctival- und Rachenreflexe fehlen. Links Ovarie, Dermographie. Tremor der Zunge und Hände. Hyperhidrosis der Hände.

Röntgen: Sehr starker der Aorta dicht aufsitzender Schatten,

nach oben in die Halsregion sich erstreckend. Hämogl. 75 %. Leukoz. 10400, Neutr. 73 %, eos. 3 %, Lymphoz. 23 %, Mastz. 1 %.

5. Kästner, männl., 77 Jahre. Journ.-Nr. 805, 949. 1913.

5./6. II. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. — | | | |
| „ + Thyr. | — | | |
| „ + Thym. 1 | ⊕ | } Ergebnis wegen der Differenz nicht vollkommen sicher, aber nach weiteren Erfahrungen mit den beiden Präparaten wahrscheinlich als positiv zu deuten. | |
| „ + „ 2 | — | | |
| „ + „ (Schwein) | + | | |
| „ + Nebenniere | — | | |
| „ + Pankreas | — | | |
| „ + Hoden | — | Nochmalige Untersuchung leider nicht möglich. | |
| „ + Herz | — | | |
| „ + Niere | — | | |
| „ + Leber | — | | |

Intern: Schilddrüse nicht vergrössert, keine Sternaldämpfung. Im Jugulum eine elastische Masse zu fühlen, die sich beim Schlucken vordrängt. Lunge gebläht, unreiner erster, verstärkter zweiter Aortenton, an der Herzspitze rauhes Geräusch. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin Spur Eiweiss, Zucker —

Hämogl. 85 %. Leukoz. 6800, davon neutr. 38 %, eos. 2 %, kleine Lymphoz. 45, grosse Lymphoz. 14, zusammen 59 %. Mastzellen 1 %.

Röntgen: Aorta sklerotisch, ebenso Carotiden, kein abnormer Schatten.

Diagnose: Lymphozytose.

6. Kräuter, männl., 59 Jahre. Journ.-Nr. 398, 962. 1913.

3./4. II. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Milz | — |
| „ + Niere | — |

Intern: Thyreoidea nicht hyperplastisch, keine Tonsillenhypertrophie, geringe Axillardrüsen. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten, Urin: Eiweiss — Zucker —

Hämogl. 85 %. Leukoz. 7200, neutr. 61 %, eos. 2 %, kleine Lymphoz. 31 %, grosse 6 %, zusammen 37 %. Röntgen nicht ausgeführt.

Mässige Lymphozytose.

7. Bertha Stephan. 50 Jahre. Journ.-Nr. 732.

17./18. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. $\oplus$ | | Spur | |
| „ + | Thyr. | „ | |
| „ + | Thymus | ++ | |
| „ + | Nebenniere | Spur | positiv |
| „ + | Pankreas | „ | „ |
| „ + | Herz | „ | „ |
| „ + | Milz | „ | „ |
| „ + | Niere | „ | „ |
| „ + | Leber | „ | „ |
| „ + | Sympathicus | „ | „ |
| „ + | Ovarium | „ | „ |

Also alles bis auf Thymus negativ

Intern: Keine fühlbaren Drüsen, Speicheldrüsen normal. Schilddrüse hyperplastisch, Isthmus und rechter Lappen derb und vergrössert. Hinter dem Sternum bei tiefem Eindrücken weiche elastische Masse. Dämpfung über dem Manubrium Sterni bis zum Ansatz der dritten Rippe. Lungen ohne Besonderheiten. Erregte Herzaktion, Herz nach links ungefähr 10 ccm von der Mammillarlinie. Erster Ton unrein. Über der Pulmonalis langgezogenes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls klein, beschleunigt.

Blutdruck (Riva-Rocci) 130. Hämogl. 75 %. Leukoz. 7800, neutr. 65 %, kleine Lymphoz. 16, grosse 15, zusammen 31 %, eos. 4 %.

Röntgen: Über der Aorta den Wirbelsäulenschatten beiderseits überragend, nach dem Hals verlängerter dichter Schatten.

8. Frau Marie Weber. 43 Jahre. Journ.-Nr. 235/1912, 1004/1913. 21./22. I. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Thyr. | — |
| „ + | Thymus | $\oplus$ |
| „ + | Nebenniere | — |
| „ + | Pankreas | — |
| „ + | Herz | — |
| „ + | Niere | — |

(Leber fehlt, weil Röhrchen geplatzt)

Intern. Isthmus der Schilddrüse verdickt, auch die seitlichen Lappen, besonders der rechte vergrössert, unterhalb des Isthmus fühlt man beim Schlucken eine unter den Finger kommende festweiche Substanz. Dämpfung über dem Manubr. Sterni, rechts in die Herzdämpfung übergehend, links von ihr durch Lungenschall getrennt. Keine Drüsenschwellungen, keine Speicheldrüsenschwellung. Tonsillen frei. Herz nicht vergrössert, über allen Ostien, besonders der Aorta, rauhes systolisches Geräusch. Zweiter Aortenton akzentuiert. Puls mässig gespannt, celer. Abdomen, Lungen, Urin ohne Besonderheiten.

Blut: Hämogl. 94 %. Leukoz. 11500, neutr. 69 %, Lymphoz. 30 %, eos. 1 %.

Röntgen: Oberhalb der Aorta median gelegener Schatten, der im zweiten schrägen Durchmesser aufgenommen, sich noch etwas hinter die Aorta erstreckt, im ersten schrägen Durchmesser ihr aufsitzend.

9. Hering, männl., 54 Jahre. Journ.-Nr. 769. 1913—14.

27./28. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. ⊕ | | | Also positiv nur Thymus |
| „ + Thyr. | — bis ⊕ | | |
| „ + Thym. | + | | |
| „ + Nebenniere | ⊕ | | |
| „ + Pankreas | ⊕ | | |
| „ + Herz | ⊕ | etwas stärker | |
| „ + Niere | ⊕ | | |
| „ + Leber | ⊕ | | |

Nochmals untersucht 11./12. VI. 1914. 1 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thymus | ⊕ |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Niere | — |

Intern: Unter dem rechten Sternocleido, oberhalb der Clavicula fühlt man einen kastaniengrossen harten, unebenen Tumor, der frei verschieblich und von allen Seiten umfassbar ist, an der Stelle des rechten Schilddrüsenlappens sitzt und beim Schlucken mit dem Kehlkopf auf- und absteigt. Hinterlappen und Isthmus nicht palpabel. In der Tiefe der Fossa jugularis kommt man auf einen weichen Widerstand. Keine Sternaldämpfung. (Patient gibt an, er habe in der Jugend an „Gebirgshals“ gelitten, der später zurückgegangen sei.)

Über dem r. Oberlappen Dämpfung, verschärftes Inspirium und bronchial klingendes Exspirium. Herz ohne Besonderheiten. Periphere Arterien hart, geschlängelt. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Hämogl. 75 %, neutr. Leukoz. 65 %, kleine Lymphoz. 18, grosse Lymphoz. 18, zusammen 36 %, eos. 1 %.

Röntgen: Sehr beträchtlicher, median über der Aorta gelegener Schatten, im schrägen Durchmesser besonders deutlich oberhalb und hinter dem Aortenschatten.

10. Leuchte, männl., 66 Jahre, Journ.-Nr. 598, 768, 1913.

29./30. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. + bis | ++ |
| „ + Thyr. | ⊕ |
| „ + Thym. (Mensch) | ++ |
| „ + „ (Schwein) | ++ |
| „ + Nebenniere | ⊕ |
| „ + Pankreas | ⊕ |
| „ + Herz | ⊕ |
| „ + Niere | ⊕ |
| „ + Leber | ⊕ |

Hier ist der Schlauch mit „Serum allein“ zweifellos defekt gewesen, Wiederholung des Versuchs 14./15. I. 1914.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. ⊕ | | |
| „ + Thyr. | + | positive Reaktion für Thymus sicher, für Thyr. so gut wie sicher |
| „ + Thym. | ++ | |
| „ + Nebenniere | ⊕ | |
| „ + Pankreas | ⊕ | |
| „ + Hoden | ⊕ | |
| „ + Leber | ⊕ | |
| „ + Niere | — | (Adsorptionserscheinung?) |

Intern: Rechts hyperplastischer Schilddrüsenlappen, relative Dämpfung über dem Manubr. Sterni, diffuse aber nicht symmetrische Lipome an der linken hinteren Thoraxpartie und im Epigastrium. Blut: neutroph. 65 % eos. 2 %, kleine Ly. 18 %, grosse Ly. 15 %, zus. 33 %.
Röntgen: Schatten im Mediastinum über der Aorta, der bei schräger Durchleuchtung deutlich von der Wirbelsäule zu differenzieren ist.

11. Hermann Hochkirch, 69 Jahre, Journ.-Nr. 568, 729. 1913.
29./30. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Ser. + | | Versuch zweifellos fehlerhaft: wiederholt |
| „ + Thyr. | ⊕ bis + | |
| „ + Thym. | ⊕ „ + | |
| „ + Nebenniere | ++ | |
| „ + Pankreas | + | |
| „ + Herz | + | |
| „ + Niere | ⊕ | |
| „ + Leber | — | |

10./11. I. 1914.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | ⊕ |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankr. | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Sympath. | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | — |

Intern: Kehlkopf ptotisch, stark vorspringender Sternocleidomastoideus. Thyreoidea nicht palpabel. Keine Sternaldämpfung, keine Drüsenschwellungen, links Lipom im Nacken. Hämogl. 90 %. Leukoz. 10800. Erythroz. 4616000. Neutroph. 63 %. Lymphoz. 31 %, eos. 4 %, grosse mono. 2 %.
Röntgen: Kein sicherer Befund.

12. Richmann, männl., 60 Jahre, Journ.-Nr. 725. 1913.
13./14. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | ⊕ |
| „ + Thymus | +++ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. + | Nebenniere | ⊕ | eben erkennbar. |
| „ + | Herz | — | |
| „ + | Sympath. | — | |
| „ + | Pankreas | — | |
| „ + | Milz | — | |

Intern: Starke Vorwölbung des Manubr. Sterni und der angrenzenden Rippenteile. Tiefstand des Kehlkopfs, der die Fossa jugularis erfüllt. Beim tiefen Eindringen, das sofort Schmerzen und lebhafte Schluckbewegungen auslöst, eine weiche Resistenz (Isthmus der Schilddrüse) fühlbar. Keine Sternaldämpfung. Lungen ohne Besonderheiten. Herz überlagert, zweiter Pulmonalton verstärkt. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin ohne Besonderheiten.

Hämogl. 80%, Leukoz. 7200, neutr. 67%, eos. 2%, kleine Ly. 19, grosse 12, zus. 31%.

Röntgen: Nach rechts grosser Schatten oberhalb der Aorta, im schrägen Durchmesser deutlich sichtbar, als 3 cm breites Band auf dem Aortenbogen.

Diagn. Hyperpl. der Schilddrüse, Thymushyperpl.? Lymphozytose.

13. Lentzer, männl., 53 Jahre, Journ.-Nr. 709. 1913/14.

8./9. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. — | | | |
| „ + | Thyr. | — | |
| „ + | Thym. | ⊕ | (menschl.) |
| „ + | „ | + | (Schwein) |
| „ + | Nebenniere | — | |
| „ + | Pankreas | — | |
| „ + | Herz | — | |
| „ + | Milz | — | |
| „ + | Niere | — | |
| „ + | Leber | — | |
| „ + | Sympathic. | — | |

Intern: Isthmus der Thyreoidea deutlich hyperplastisch, nach dem Jugulum nicht abzugrenzen, rechter Seitenlappen etwas hyperplastisch. Lymphatischer Rachenring hyperplastisch. Zungengrund: Papillen ganz wenig geschwollen. Deutliche Dämpfung über dem Manubr. Sterni. Herz perkutorisch normal, am unteren Sternalende systolisches Geräusch. Radialis weich, Karotiden ziemlich hart. Puls celer frequens. Leber handbreit unter dem Rippenbogen, etwas derb.

Blutdruck maximal 148.

Blutbefund fehlt.

Röntgen: verlängerter und verbreiterter Aortenschatten, nicht deutlicher Schatten in der rechten Manubrioclaviculargegend.

Diagn. Hyperplasie der Schilddrüse, Status (thymo?) lymphaticus.

14. Thieme, 72 Jahre, Journ.-Nr. 633.

31./X.—1./XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + Thyr. | — | |
| „ + Thym. (Mensch) | ⊕ sehr schwach | |
| „ + „ (Schwein) | | |
| „ + Nebenniere | — | |
| „ + Pankreas | — | |
| „ + Niere | — | |
| „ + Hoden | — | |

Intern: Untersuchung der Halsorgane wird wegen der starken Ptosis derselben für unmöglich erklärt, Röntgen ergibt nichts Sicheres.

15. Tausch, männl., 25 Jahre, Journ.-Nr. 657. 1913/14.

1./2. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. (Mensch) | ⊕ |
| „ + „ (Schwein) | + |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Niere | — |

Intern: Deutlich fühlbar vergrösserter Isthmus der Schilddrüse und vergrösserter rechter Lappen. Nach unten ist der diffus hyperplastische Isthmus nicht abzugrenzen. Deutliche Dämpfung über dem Sternum. Lungen ohne Besonderheiten. Milz perkussorisch vergrössert, reicht bis zum Rippenbogen nach vorne. Leber ohne Besonderheiten. Neutroph. Leuk. 53 %, eos. 5 %, kleine Ly. 35, grosse 6, zus. 41 %, grosse mono. 1 %.

Röntgen fehlt. Diagn. Hyperpl. der Schilddrüse, Status thymo-lymphaticus.

16. Busse, männl., 41 Jahre, Journ.-Nr. 668. 1913.

3./4. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | ⊕ |
| „ + Thym. (Mensch) | ++ |
| „ + „ (Schwein) | ++ |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | — |
| „ + Milz | — |

Intern: Rechter Lappen der Schilddrüse hyperplastisch, Isthmus hyperplastisch und nach dem Jugulum nicht abzugrenzen.

Über dem Manubr. Sterni geringe, aber deutliche Dämpfung. Herz ohne Besonderheiten. Milz palpabel. Genitalien ohne Besonderheiten. Lebhafte Patellarreflexe. Blutdruck 125. Blutbild fehlt.

**Röntgen:** Ein dem Aortenschatten aufsitzender Schatten, der keine Pulsation zeigt und sich bei schräger Durchleuchtung deutlich von der Wirbelsäule differenzieren lässt.

17. Frau P., 43 Jahre (Priv.-Pat.).

30./31. X. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

Ser. —
„ + Thyr. —
„ + Thym. —
„ + Nebenniere —
„ + Niere —
„ + Leber —

**Intern:** Schilddrüse hyperplastisch und derb, Herz ohne Besonderheiten. Leber hart, höckrig, schmerzhaft, vergrössert (wahrscheinlich Lues trotz neg. Wassermann, Ehemann Paralyse †).

Die übrigen Untersuchungen sind in diesem Fall nicht gemacht (häusliche Sprechstunde).

18. Meissner. männl., 70 Jahre, Journ.-Nr. 814. 1913.

18./19. XII. 1913. Abderhalden 1,5 ccm:

Ser. —
„ + Thyr. —
„ + Thym. — bis Spur (wohl als neg. zu betrachten)
„ + Nebenniere —
„ + Pankreas —
„ + Leber —
„ + Niere —
„ + Sympath. —

**Intern:** Submaxillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Schilddrüse gerade fühlbar, nichts Abnormes. Sehr starke Sklerose und Schlängelung der peripheren Arterien. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten.

Urin *E* — *Z* —

Hämoglobin 75 %, weisse 7800. Neutroph. 64 % Lymphoz. 36 %. Röntgenbefund fehlt.

19. Kersten, männlich, 39 Jahre. Journ.-Nr. 637. 1911/1912, 16./17. II. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. ⊕ | Kontrolle mit 1,5 ccm. |
| „ + Thym. — | Ser. ⊕ Spur |
| „ + Nebenniere — | Ser. + Thyr. + bis ++ |
| „ + Pankreas — | |
| „ + Niere — | |
| „ + Leber — | |

**Intern.** Beide Parotiden vergrössert fühlbar, Schilddrüse nicht fühlbar, keine Sternaldämpfung. Phthisis Pulmonum mit entsprechendem Befund. Herz ohne Besonderheit. Milz nicht palpabel. Urin ohne Besonderheit.

Hämogl. 85 %, Weisse 7200, Neutroph. 59 %, eos. 3 % Überg. 2 %, Lymphoz. 30 %, grosse Mono. 6 %.

Röntgen: Kein Schatten im Mediastinum zu erkennen.

20. Heinrich Hupe, 7 Jahre. Typisches Glauk. simplex ohne jede Spur von Hydrophthalmus.

6./7. IV. 1914. Abderhalden 1 ccm.

Ser. —
„ + Thyr. ⊕
so schwach, dass als fraglich zu bezeichnen,
Ser. + Thym. 1. —
„ + „ 2. —
„ + Nebenniere ⊕, wie oben,
„ + Hoden —
„ + Leber —
„ + Milz —
„ + Lymphdrüse —

Intern. Doppelseitige Syndaktylie der beiden letzten Finger, Mongolenfalte, hohes Gaumendach, schlechte Zähne, Hyperplastische Tonsillen, am Unterkiefer starke Drüsen, kleine Inguinaldrüsen. Hoden klein. Residun von Rachitis. Thyreoidea nicht palpabel, dagegen im Jugulum eine weiche Masse, die sich beim Husten vordrängt.

Dämpfung über dem Manubrium. Herz, Abdomen ohne Besonderheit. Parotis beiderseits als derbe Masse zu fühlen.

Hämogl. 72 %, Leukoz. 10500, neutroph 55 %, Lymph. grosse 5 %, kleine 37 %, zus. 42 %, Überg. 1 %. eos 2 %.

Röntgen: deutlicher Thymusschatten; wieweit letzterer Befund bei einem 7jährigen Kinde als pathologisch aufzufassen ist, lässt Prof. Mohr dahingestellt.

21. Kuppi, männlich, 61 Jahre. Journ.-Nr. 142 1914/15.

9./10. III. 1914. Abderhalden 1 ccm.

Ser. —
„ + Thyr. +++
„ + Thym. —
„ + Nebenniere —
„ + Pankreas. +
„ + Hoden —
„ + Milz ⊕
„ + Niere ⊕
„ + Leber — Befund verdächtig auf Fehler.

Die Schlauchkontrolle liess Mängel erkennen, die beseitigt wurden.

10/11. III. 1914. Ser. —
„ + Thyr. —
„ + Thym. —
„ + Pankr. —
„ + Milz —
„ + Niere —

28/29. IV. 1914. Nochmals.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Thyr. | — |
| „ + | Thym. | — |
| „ + | Nebenniere | — |
| „ + | Pankreas. | — |
| „ + | Hoden | — |
| „ + | Niere | — |
| „ + | Leber | — |

**Intern.** Verbreiterung der vorderen Halspartie, die grösser wird, wenn Patient niest. Dabei wölbt sich aus dem Jugulum eine festweiche Masse hervor. Auch unter gewöhnlichen Verhältnissen fühlt man deutlich den derberen Isthumus der Schilddrüse und den hyperplastischen rechten Lappen. Keine Drüsenschwellungen, Hoden etwas klein. Milz, Leber, Lungen, Herz ohne Besonderheit, ebenso Nervensystem.

Hämogl. 86%, rote 5200000, weisse 9600, Neutr. 61%, cos. 4%, mons. 2%, überg. 2%, grosse Ly. 1%, kl. Ly. 30%.

**Röntgen:** Von der Halsregion ausgehender Schatten, der sich ventral unten zu bis zum Aortenbogen erstreckt, Aortenbogen leicht sklerotisch.

22. Künne, männlich, 72 Jahre.

1./2. V. 194. Abderhalden 1,0 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Thyr. | ⊕ |
| an der Grenze der Erkennbarkeit | | |
| „ + | Thym. 1 | — |
| „ + | „ 2 | — |
| „ + | Nebenniere | — |
| „ + | Pankreas | ⊕ |
| „ + | Hoden | — |
| „ + | Niere | — |
| „ + | Leber | — |

**Intern.** Thyreoidea nur undeutlich fühlbar: submaxillare, inguinale und supraklaviculare Drüsen etwas vergrössert. Lungen, Abdomen ohne Besonderheit. Herz zum grössten Teil von Lungen überlagert, Töne rein, keine Vergrösserung. Urin E—Z. —

Blutdruck 145.

**Röntgen:** Arcus Aortae und Aorta descendens sklerotisch, deutlicher Hilusdrüsenschatten, kein abnormer Schatten über der Aorta.

Blutbefund fehlt.

23. Stabenau, weiblich, 66 Jahre, Journ.-Nr. 137, 1913/14.

4./5. V. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Thyr. | ⊕ sehr deutlich |
| „ + | Thym. 1 | — |
| „ + | „ 2 | — |

Ser. + Nebenniere —
„ + Pankreas —
„ + Ovar. —
„ + Niere —
„ + Leber —

**Intern:** Schilddrüse gerade palpabel, weich: geringe Drüsenschwellungen (submaxillar, inguinal), Lungen ohne Besonderheit. Herz: Akzentuation des II. Aortentons, sonst normal. Abdomen o. Besonderheit. Urin E—Z. —

Blutdruck 145 Riva-Rocci.

Röntgen- und Blutuntersuchung fehlen leider.

Tabelle 1. Glaukomfälle.

| Namen | Ser. | Thyr. | Thym. | Nebenniere | Pankreas | Genital. | Milz | Herz | Niere | Leber | Sympath. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Lausch | — | — | ⊕ | — | — | — | | — | — | — | |
| 2. Math. Weber | — | ⊕ | ⊕ bis + | ⊕ | ⊕ | | — | — | — | — | |
| 3. Vontra | — | + | — | ⊕ | | | | — | — | — | |
| 4. Sichler | — | + | — | ⊕ | | — | | — | — | ⊕? | — |
| 5. Kästner | — | — | ⊕? | — | — | — | | — | — | — | |
| 6 Kräuter | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | |
| 7. Stephan | ⊕ | ⊕(−)[1] | ++ | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕ — | ⊕(−) |
| 8. Marie Weber | — | — | ⊕ | — | — | | | — | — | — | |
| 9. Hering | ⊕ | ⊕(−) | + | ⊕(− | ⊕(−) | | | ⊕(− | ⊕(−) | ⊕(−) | |
| 10. Leuchte | ⊕ | + | ++ | ⊕(−) | ⊕(−) | ⊕(−) | | | — | ⊕(−) | |
| 11. Hochkirch | — | ⊕ | — | — | — | — | — | | — | — | — |
| 12. Richmann | — | ⊕ | +++ | ⊕ | — | | — | — | | | — |
| 13. Lentzer | — | — | ⊕ | — | — | | — | — | — | — | — |
| 14. Thieme | — | — | ⊕ | — | — | — | | | — | | |
| 15. Tausch | — | — | ⊕ | — | — | — | | | — | | |
| 16. Busse | — | ⊕ | ++ | — | — | | — | — | — | — | |
| 17. P. | — | — | — | — | | | | | — | — | |
| 18. Meissner | — | — | —? | — | — | | | | — | — | — |
| 19. Kersten | — | ⊕ | — | — | — | | | | — | — | |
| 20. Hupe | — | ⊕? | — | ⊕? | | — | | | — | — | |
| 21. Ruppi | — | — | — | — | — | — | | | — | — | |
| 22. Künne | — | ⊕ | — | — | ⊕ | — | | | — | — | |
| 23. Stabenau | — | ⊕ | — | — | — | — | | | — | — | |
| | | 10 (23) | 12 (23) | 4 (23 | 2 (19) | 0 (13) | 0 (6) | 0 (12) | 0 (22) | 0 (18) | 0 (6) |

Tabelle 2. Vergleich des serologischen und klinischen Befundes.

| Name | Abderhalden | Palp. B. der Halsorgane | Sternal-dämpfg. | Blut | Röntgen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Lausch | Thymus ⊕ | Isthmus hyperpl. Submax. Ing. Dr. | keine | Lymphoc. 44 % | sehr ausgespr. Schatt. |

[1]) Das eingeklammerte Zeichen bedeutet, dass die Reaktion negativ ist, weil „Serum allein" die gleiche Färbung gegeben hat.

| Name | Abderhalden | Palp. B. der Halsorgane | Sternaldämpfg. | Blut | Röntgen |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Math. Weber | Thym.+, Thyr., Nebenniere, Pankreas ⊕ | Starke Hyperpl. d. Thyr. | vorhanden | 28 % | Schatten vorhanden |
| 3. Vontra | Thyr. +, Nebenniere ⊕ | kein patholog. Befund. | keine | 30 % | grosser Schatten |
| 4. Sichler | Thyr. + | Thyr. hyperpl. | keine | 23 % | grosser Schatten |
| 5. Kästner | Thym.?? | Tief im Jugul. elastische Masse | keine | 59 % | kein Schatten |
| 6. Kräuter | alles — | kein Befund | keine | 37 % | nicht untersucht |
| 7. Stephan | Thymus ++ | Thyr. hyperpl. elast. Masse i. Jug. | vorhanden | 31 % | deutlicher Schatten |
| 8. Marie Weber | Thymus ⊕ | Hyperpl. d. Thyr. elast. Masse i. Jug. | vorhanden | 30 % | deutlicher Schatten |
| 9. Hering | Thymus ⊕ | Verkalkte Thyr. Thymus hyperpl. | keine | 36 % | sehr deutl. Schatten |
| 10. Leuchte | Thyr. ⊕ Thym. + | Hyperpl. d. Thyr. | rel. Dämpf. | 33 % | Schatten vorhanden |
| 11. Hochkirch | Thyr. ⊕ | nichts | keine | 31 % | kein sicherer Befund |
| 12. Richmann | Thyr. ⊕ Thym. +++ | Hyperpl. d. Thyr. weicheMassi.Jug. | keine | 31 % | Grosser Schatten |
| 13. Lentzer | Thym. ⊕ | Hyperpl. d. Thyr. u. d. lymph. Rach. | vorhanden | 29 % | Schatten vorhanden |
| 14. Thieme | Thymus sehr schwach | nicht zu untersuchen | | fehlt | nichts Sicheres |
| 15. Tausch | Thymus ⊕ | Hyperpl. d. Thyr. | vorhanden | 41 % | kein Schatten |
| 16. Busse | Thyr. ⊕ Thym. ++ | Hyperpl. d. Thyr. | vorhanden | 31 % | deutlicher Schatten |
| 17. P. | Alles neg. | Hyperpl. d. Thyr. | nicht unters. | fehlt | fehlt Befund |
| 18. Meissner | alles neg. | normal | keine | 36 % | fehlt Befund |
| 19. Kersten | Thyr. ⊕ | normal | keine | 36 % | kein Schatten |
| 20. Hupe | Thyr. ⊕ | Tonsill. Hypertr. Thymus palpabel | vorhanden | 42 % | vorhanden (path.?) |
| 21. Kuppi | alles neg. | Hyperpl. d. Thyr. | nicht gepr. | 31 % | vorhanden |
| 22. Künne | Thyr. ⊕ Pankreas ⊕ | Kein patholog. Befund | nicht vorhand. | fehlt | kein Schatten |
| 23. Stabenau | Thyr. ⊕ | Kein patholog Befund | nicht vorhand. | fehlt | nicht untersucht |
| | Thyr. od. Thym. od. beide pos: 19 | | | | |

**Sehnervenerkrankungen.**

Hier ist eine auszugsweise Wiedergabe der ophthalmologischen Krankengeschichten zur Kennzeichnung der Fälle erforderlich.

1. Wilh. Föhlisch 16 Jahre. Journ.-Nr. 637.

8. X. 1913. Vor 12 Wochen bemerkte Patient, dass er beim Verdecken

des linken Auges mit dem rechten fast nichts sah. Bald darauf wurde auch am linken das Sehen schlechter. Will niemals krank gewesen sein. Eltern und Geschwister sehen gut bis auf einen Bruder (angeborener Nystagmus und Amblyopie, leider unvollständig untersucht, weil der törichte Patient davonlief). Von Erkrankung der Augen bei andern Verwandten nichts bekannt.

Status. Beiderseits Schmerzempfindung bei Druck auf den Bulbus, nicht bei Bewegungen. Beiderseits Fingerzählen auf $^3/_4$ m, sehr grosses zentrales absolutes Skotom bei freier Peripherie.

Beiderseits Verwaschenheit der Papillengrenzen, graurötliche Färbung, rechts temporale Hälfte blass, venöse Hyperämie, leichte Schwellung der Papillen. Pupillarreaktion normal, rechte Pupille etwas weiter als linke.

Wassermann negativ. Nach 1,0 mg Alttuberkulin allgemeine Reaktion. Untersuchung in der Nervenklinik negativ.

24. X. beide Papillen deutlich abgeblasst, Visus idem. Farben auch peripher nicht erkannt.

Vom 23. X. bis 10. XI. Tuberkulininjektionen ohne Erfolg.

29. X. Interner Befund (Prof. Mohr): kräftig, untersetzt.

Mammae stark entwickelt, sonst kein pathologischer Fettansatz. Hals breit. Isthmus der Schilddrüse vergrössert, nach unten nicht abzugrenzen, ein wenig empfindlich auf Druck.

Seitenlappen nicht vergössert. Am innern Rand des Sternocleido rechts zwei kleine Drüsen, in der Inguinalgegend vereinzelte kleine Drüsen, am rechten Arm Kubitaldrüsen stark geschwollen. Speicheldrüsen nicht geschwollen. Genitalien ohne Besonderheiten.

Auf dem Manubrium Sterni relative Dämpfung, die nach unten in die Herzdämpfung übergeht. Herz ohne Besonderheiten.

In der linken Fossa supraclavicularis einige feinblasige Rasselgeräusche. Abdomen ohne Besonderheiten.

Hämogl. 65 %, Neutroph. 55 %, Eos. 6 %, Überg. 3 %, Mastz. 1 %, grosse Lymph. 28 %, kleine Lymph. 7 %, zusammen 35 %.

Röntgen: Bei schräger Durchleuchtung deutlicher von der Aorta abgrenzbarer Schatten, dem Aortenbogen aufsitzend. Sella turcica verbreitert und vertieft.

17./18. X. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. — | | | |
| „ | + | Thyr. | — |
| „ | + | Thym. (Mensch) | ++ |
| „ | + | „ (Schwein) | + |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | — |
| „ | + | Hoden | — |
| „ | + | Hypophysis | — |
| „ | + | Retina | — |

Röntgenuntersuchung in der Ohrenklinik ergibt Verdacht auf Erkrankung der Keilbein- und Siebbeinhöhlen.

Eröffnung der sämtlichen Höhlen am 8. XI. ergibt aber vollkommen normalen Befund.

Vom 30. X. ab nimmt Patient Thyreoidintabletten 3 × 0,1. Am 12. XI. wird dasselbe aber zunächst ausgesetzt, da der Puls dauernd über 100.

Wiederholte genaueste Prüfungen des Gesichtsfeldes ergeben keinen hemianopischen Charakter, am rechten Auge will er zwar die Marke auf der temporalen Seite dunkler sehen, doch ist die Abgrenzung nicht scharf und links ist kein Unterschied aufzufinden.

Seit Aussetzen des Thryreoidin nimmt Patient Thymin mehrere Wochen ohne jeden Erfolg.

4. XII. Lumbalpunktion. Druck 270. Liquor ohne pathologischen Befund. Eine zweite, mehrwöchentliche Tuberkulinkur, sowie ein zweiter, wochenlang durchgeführter Versuch mit Thyreoidin sind gleichfalls erfolglos, die Papillen sind allmählich ganz weiss geworden, die Grenzen bleiben verwaschen, die Papille prominiert deutlich, die Skotome sind noch etwas grösser geworden.

Die Beobachtung ist bis zum 11. IV. 1914 fortgesetzt, am rechten Auge hat sich das Skotom allmählich nach oben nasal bis zur Grenze des Gesichtsfeldes ausgedehnt, die Schwellung der Papille ist geringer geworden; aus dem Allgemeinbefund ist nur noch hervorzuheben, dass dauernd auch nach Fortlassen aller Medikamente eine Pulsfrequenz bestand, die zwischen 120 und 150 lag. In den letzten Wochen interner Gebrauch von Hypophysin gleichfalls erfolglos (40 Tage lang).

2. Joseph Lowitz 20 Jahre. Journ.-Nr. 766. 1914.

Familienanamnese negativ, Patient selber angeblich gesund. Seit 8 Wochen sieht er alles wie durch einen Schleier. Kein Abusus. Urin ohne Besonderheiten. Wassermann negativ.

25. X. 1913. Beiderseits temporale Papillenhälfte blass, Papille gut begrenzt. Visus Fingerzählen auf 1 m, grosses absolutes zentrales Skotom, Peripherie vielleicht ein wenig eingeschränkt, Neurologischer Befund negativ.

Intern: blass, mässig ernährt, hoher Gaumen, „adenoider“ Gesichtsausdruck. Beide Schilddrüsenlappen diffus hyperplastisch, ungefähr 4½ cm lang. Dämpfung über dem Manubrium Sterni, tief im Jugulum fühlt man einen elastischen Widerstand, der beim Husten nach oben drängt.

Milz, Leber, Herz, Lungen ohne Besonderheiten.

Hämogl. 85%, rote 5520000, weisse 16400, neutr. 58%, eos. 2%, Lymph. 39%, grosse mono. 1%.

Röntgen: Der Aorta aufsitzender Schatten. Schädelaufnahme ergibt normale Basis.

4./5. XII. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | ⊕ | |
| „ | + Thyr. | ⊕ stärker |
| „ | + Thym. | ++ |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | ⊕ |
| „ | + Milz | — |

Ser. + Hoden —
„ + Niere —
„ + Leber —

27./28. XII. Kontrolle:

Ser. —
„ + Thyr. ⊕
„ + Thym. +
„ + Pankr. ⊕

also beim ersten Versuch „Serum allein“ wahrscheinlich „Schlauchfehler“.

Vom 11. XII. 1913 bis 13. I. 1914 Thymin 3mal täglich 0,5 (Tabletten von Poehl), dauernd sehr hoher Puls 120—160; derselbe bleibt auch nach Aussetzen des Mittels unverändert. Vor dem Thymingebrauch war er nicht genauer beobachtet worden. Später 3 Wochen lang Hypophysin.

23. I. 0,5 mg Alttuberkulin. Reaktion bis 38. Tuberkulinkur erfolglos.

12. II. Lumbalpunktion absolut normaler Befund in jeder Hinsicht.

Nachzutragen ist noch, dass am 28. XI. 1913 die Nebenhöhlen eröffnet wurden. Nach dem Bericht von Herrn Dr. Zimmermann (Ohrenklinik) fand sich in den vorderen Siebbeinzellen verdickte Schleimhaut und Spuren schleimigen Sekrets, dagegen wiesen die hinteren Siebbeinzellen sowie die Keilbeinzellen absolut normalen Befund auf. Während der Tuberkulinbehandlung hob sich der Visus vorübergehend auf R. $^{2}/_{25}$ L. $^{3}/_{35}$ nhz., um aber links bald wieder zu sinken auf $< ^{1}/_{35}$. Die Skotome blieben wesentlich unverändert, nachdem sie sich in den ersten Wochen sehr stark verkleinert hatten. Das Zentrum behielt aber seinen absoluten Defekt bei.

Am 25. II. zeigte das Gesichtsfeld für Rot und Blau am rechten Auge einen temporal-hemianopischen Charakter, insofern beide Farben temporal von der vertikalen undeutlich erschienen, für das linke Auge war aber durchaus nichts derartiges nachzuweisen. Grün wurde überhaupt nicht erkannt.

In der Folgezeit änderten sich die Angaben für das rechte Auge, die Trennungslinie war nicht mehr vertikal, sondern in kleineren Bezirken der temporalen Seite wurden die Farben ebensogut erkannt wie nasal.

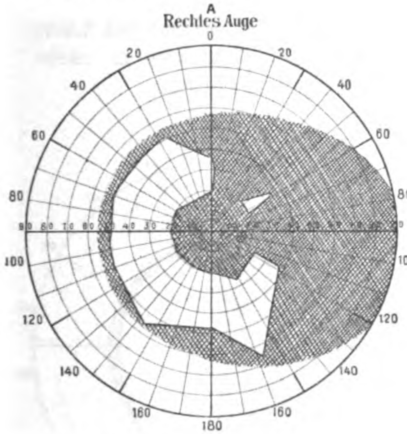
Nach viermonatlicher vergeblicher klinischer Behandlung wurde Patient unverändert entlassen.

3. Frau Marie Nietzsche 38 Jahre. Journ.-Nr. 634. 915.

7. X. 1913. Im vorigen Jahr hatte Patientin eine ähnliche Erkrankung am linken Auge wie jetzt am rechten, sie wurde damals mit Schmierkur behandelt, das Sehvermögen stellte sich teilweise wieder her. Vor 5—6 Wochen erkrankte das rechte Auge mit langsamer Abnahme des Sehvermögens. Patientin hat 6 gesunde Kinder, 1 Abort, in letzter Zeit schwitzt sie nachts.

Seit dem vorigen Jahr gehen ihr die Haare aus, und die Zähne sind sehr schlecht geworden. Seit dem 33. Jahre, nach der Geburt des letzten Kindes, ist die Periode ausgeblieben, die Brüste dagegen sezernieren noch jetzt Milch. Seit dem letzten Kind völliges Aufhören der Libido, kein sexueller Verkehr mehr.

Status. Rechts: ophthalmoskopischer Befund normal. Links temporale Abblassung. Rechts Fingerzählen in nächster Nähe, links $^5/_{15}$. Rechts grosses absolutes zentrales Skotom, im übrigen siehe Schema. Temporaler Defekt überwiegt, aber nicht streng hemianopisch. Links grösster Teil der temporalen Hälfte fehlt, der an die Medianlinie angrenzende zeigt herabgesetzte Empfindung.



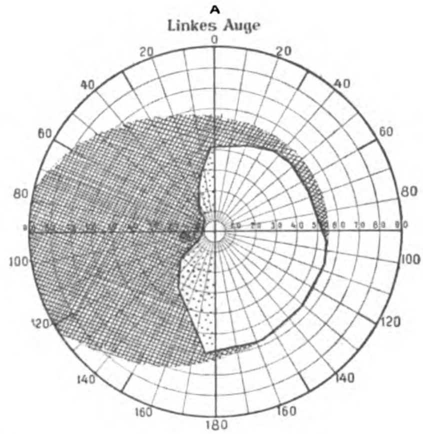




Fig. 1. 9. X. 1913. Nitzsche. Fig. 2. 13. X. 1913.

Intern: Blass, sehr starke Mammae, Fett an Bauch und Hüften reichlich, Schilddrüse vergrössert, Isthmus und rechter Seitenlappen schwer nach unten abzugrenzen. Dämpfung über dem Manubr. Sterni sehr deutlich begrenzt. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, über der Aorta und im epigastrischen Winkel. Keine abnormen Pigmentierungen, keine Drüsenschwellungen.

Mangelhafte Behaarung der Axillen und am Mons veneris. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin Eiweiss — Zucker —. Wassermann —.

Röntgen: Schatten im Mediastinum, ausserdem beträchtliche Erweiterung der Sella turcica. Nasenbefund normal.

14./15. X. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. — | | | |
| „ | + | Thyr. | — |
| „ | + | Thym. (Mensch) | + |
| „ | + | „ (Schwein) | + |
| „ | + | Nebenniere | — |
| „ | + | Pankreas | — |
| „ | + | Milz | — |
| „ | + | Ovar. | — |
| „ | + | Hypophysis | — |

18. X. Versuch mit Thyreoidin, später noch einmal wiederholt. Beide Male musste derselbe wegen Erbrechen, Übelkeit, Kopfschmerz und Pulsbeschleunigung abgebrochen werden. Seit dem 31. X. Besserung des Seh-

vermögens auf Finger 4 m, bis 6. XI. bereits $^{5}/_{15}$; links dagegen Rückgang auf $^{5}/_{35}$.

Am 9. XI. ist die rechte Papille noch normal. 20. XI. $S = {}^{5}/_{7}$. 23. I. 1914 $S = {}^{5}/_{6}$. Papille jetzt temporal blass.

Ein dritter Versuch mit Thyreoidin, der wesentlich wegen der Frage der Beeinflussbarkeit der Seroreaktion gemacht wurde, konnte 14 Tage lang durchgeführt werden.

Das zentrale Skotom war völlig verschwunden, das Gesichtsfeld nahm mehr und mehr einen rein temporal-hemianopischen Charakter an (siehe Schema vom 20. I. 1914), besonders bei Prüfung mit Farben.

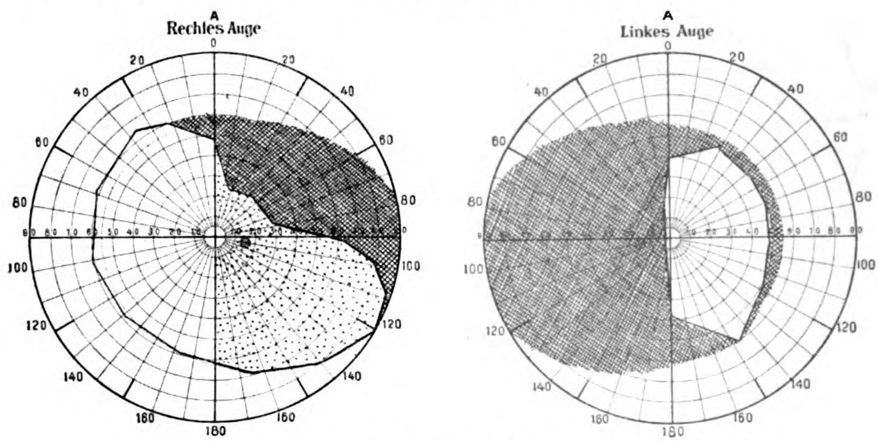



Fig. 3. Nitzsche 20. I. 1914. Fig. 4.

4. Frau Anna Ulbricht, 31 Jahre. Nr. 629.

6. X. 1913. Vor 8 Tagen plötzliche Sehstörung rechts, einen Tag später ebenso links. 14 Tage vorher Kopfschmerzen. Vor drei Monaten Partus, einziges Kind. Patientin hat versucht zu nähren, aber trotz starker Mammae keine Milchsekretion bekommen. Früher niemals krank. Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Status: R. $S = {}^{5}/_{35}$, l. $S = {}^{5}/_{35}$ part. Rechts Gesichtsfeldperipherie normal, kein Skotom gefunden wegen Ungeschicklichkeit der Patientin. Links riesiges Skotom (siehe Schema). R. Papille verwaschen, vorwiegend die nasale Hälfte, blassrot, prominent (Pap. + 3, Ret. + 1). Nasal am Papillenrande kleine Blutung. Venen geschlängelt und stark gefüllt. L. Aussehen der Papille wie R. Prominenz 4 *D*, zarte flächenhafte Blutung.

Wassermann —, Urin: Eiweiss —, Zucker —.

Intern: Kleine Statur, ziemlich grosser Kopf, Hinterhaupt stark entwickelt. Schilddrüse palpabel, Isthmus sicher hyperplastisch, schwer nach dem Jugulum abgrenzbar. Dämpfung auf dem Manubrium Sterni.

Links vergrösserte Parotis, Submaxillaris nicht geschwollen, Sublingualis auch nicht. Lymphadenoides Gewebe am Gaumendach nicht vergrössert, Tonsillen stark hypertrophisch. Stark entwickelte Mammae, die auch vor der

Verheiratung so stark waren und während der Schwangerschaft nicht zugenommen haben.

An der Pulmonalis und Mitralis systolisches leises Geräusch.

II. Pulmonalton laut. Abdomen ohne Besonderheiten, keine myxoedematösen Veränderungen der Haut.

Hämogl. 62 %, rote 2760000, weisse 6600.

Röntgen: Sehr deutlicher, der Aorta aufsitzender Schatten. Schädelbasis ergibt normale Verhältnisse.

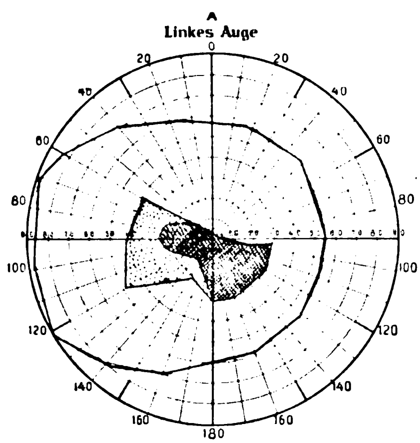



Fig. 5. Ulbricht 6. X. 1913.

10./11. X. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | — | |
| " | + Thyr. | + |
| " | + Thym. | — |
| " | + Nebenniere | — |
| " | + Pankreas | — |
| " | + Milz | — |
| " | + Ovar. | — |
| " | + Leber | — |
| " | + Niere | ⊕ |

28./29. XI. 1913.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | — | |
| " | + Thyr. | — |
| " | + Thym. | ⊕ |
| " | + Niere | — |

9. X. R. $S = {}^{5}/_{15}$. L. $S = {}^{5}/_{25}$. Ophthalm. idem.

11. X. R. $S = {}^{5}/_{7}$. L. $S = {}^{5}/_{15}$. R. kein Skotom, l. noch ganz kleines absolutes, grösseres rel. Skotom.

16. X. Bds. $S = {}^{5}/_{7}$. Papillen weniger verwaschen, Prominenz geringer, Abblassung der temp. Hälfte. Links Blutung verschwunden.

17. X. R. ${}^{5}/_{5}$ part. L. ${}^{5}/_{7}$. Kein Skotom mehr. Entlassen.

28. XI. Bds. $S = {}^5/_5$ part. Papillen scharf begrenzt, keine Prominenz mehr, temporale Hälfte blasser.

Im ersten Fall handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung des peripheren Sehnervenendes mit zentralem Skotom, trotz aller therapeutischen Bemühungen ging der Prozess in Atrophie über, das Sehvermögen blieb ungebessert. Die Gesichtsfelduntersuchung gestattete zu keiner Zeit die Diagnose einer Erkrankung des Chiasmas.

Als Folge intrakranieller Drucksteigerung konnte die Erkrankung wegen des sofort vorhandenen zentralen Skotoms, des ophthalmoskopischen Bildes und des Verlaufs trotz der bei der Lumbalpunktion gefundenen Drucksteigerung auf 270 mm nicht angesehen werden.

Der verdächtige rhinologische Befund konnte bei der Eröffnung der Höhlen nicht bestätigt werden, es fanden sich vielmehr normale Verhältnisse. Heredität bestand nicht, ebensowenig irgendein Anhaltspunkt für toxische Einflüsse. Syphilis war auszuschliessen, die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung der Sehnerven wäre durch die Allgemeinreaktion auf Tuberkulin nicht genügend gestützt. Die Annahme einer multiplen Sklerose ist weder zu beweisen noch auszuschliessen. Der sichere Röntgenbefund an der Sella turcica ist nach dem Gesichtsfeldbefund und den ophthalmoskopischen Papillenveränderungen nicht im Sinn einer Kompressionswirkung auf das Chiasma zu verwerten. Die etwaige Bedeutung des serologischen und internen Befundes wird mit den übrigen Fällen gemeinsam besprochen.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine typische sog. retrobulbäre Neuritis mit sekundärer Abblassung der temporalen Papillenhälfte, gleichfalls mit ungünstigem Ausgang. Von den gewöhnlichen ätiologischen Momenten ist nichts nachweisbar, die Möglichkeit der multiplen Sklerose bleibt natürlich auch hier offen. Dass die geringe entzündliche Veränderung der vorderen Siebbeinzellen etwas mit dem Sehnervenprozess zu tun hat, ist bei dem Fehlen einer Erkrankung der hinteren und der gänzlichen Einflusslosigkeit der Eröffnung der Höhlen ganz unwahrscheinlich. Die positive Allgemeinreaktion nach Tuberkulin gibt auch keine Erklärung ab.

Auffallend war der zeitweise temporal-hemianopische Charakter der Gesichtsfeldstörung am rechten Auge. Bei dem Fehlen einer ähnlichen Störung am linken Auge und dem normalen rönt-

genologischen Befund der Schädelbasis ist es aber nicht möglich, eine Chiasmaerkrankung zu diagnostizieren.

Im dritten Falle lehrt die genaue Untersuchung und Beobachtung, dass hier mit Sicherheit eine Erkrankung der Chiasmagegend vorliegt. Der Krankheitsprozess muss sich aber so abgespielt haben, dass zuerst (vor 1 Jahr) nur der linke Sehnerv unmittelbar vor dem Chiasma ergriffen wurde, es trat Rückbildung ein mit dauernder Zerstörung des grössten Teils der für die nasale Retinalhälfte bestimmten Fasern (s. Gesichtsfeld). Ein Jahr später kam es zu einem Wiederaufflackern des Prozesses, der sich nunmehr nach der rechten Seite ausgedehnt haben muss, und erst nachdem hier wieder teilweise Rückbildung eingetreten war, blieb das Bild der bitemporalen Hemianopsie unter Abblassung der Papillen in ziemlich reiner Form bestehen. Dass eine hypophysäre Erkrankung vorlag, zeigt überdies in einwandfreier Weise der Röntgenbefund der Schädelbasis. Sehr bemerkenswert war das akute Auftreten der beiden Krankheitsschübe mit Beteiligung des papillomakulären Bündels, das aber seine Funktion wiedergewann. Ein Einfluss der Organtherapie blieb im höchsten Grade zweifelhaft, weil ein Jahr zuvor bei Quecksilberbehandlung ein ähnlicher, wenn auch nicht so günstiger Verlauf beobachtet worden war.

Tabelle 3.

| Namen | Ser. | Thyr. | Thymus | Nebenniere | Pankreas | Genitale | Milz | Herz | Niere | Leber | Sympath. | Hypophyse |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Föhlisch | — | — | + | — | — | — | — | | | | | — |
| 2. Lowitz | — | ⊕ | ++ | — | ⊕ | — | — | | — | — | | |
| 3 Nietzsche | — | — | + | — | — | — | — | | | | | — |
| 4. Ulbricht | — | + | — | — | — | — | — | | — | — | | |

Bei der vierten Patientin bestand eine beiderseitige akute echte Papillitis, die trotz der Prominenz der Papillen bis zu 4 D. selbstverständlich nicht als Stauungspapille zu diagnostizieren ist. Höchst bemerkenswert war die enorm schnelle Rückbildung, die zwei Tage nach der Aufnahme bereits derartig war, dass es vergeblich wäre, hier in therapeutischen Massnahmen die Ursache zu erblicken.

Ätiologisch war der Fall nicht geklärt, in der Richtung meines Themas bietet er aber erhebliches Interesse.

Tabelle 4.

| Namen | Abderhalden | Palp. Befund | Sternaldämpf. | Lymphozyten | Röntgen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Föhlisch | Thymus ++ | Hyperpl. der Schilddrüse | vorhanden | 35 % | deutl. Schatten üb. d. Aorta Sella turc. vergr. |
| 2 Lowitz | Thym. + | Starke Hyperpl. d. Thyr. Thymus? | vorhanden | 39 % | Schatten auf d. Aorta Schädelbasis normal |
| 3. Nietzsche | Thym. + | Hyperpl. d. Thyr. | sehr deutlich | Befund fehlt | Schatten auf d. Aorta Sella turc. stark vergr. |
| 4. Ulbricht | Thyr. + | Hyperpl. d. Thyr. Parotis, Tonsill., Mammae | vorhanden | Befund fehlt | Schatten auf d. Aorta Schädelbasis normal |

Es war natürlich naheliegend, in derselben Weise serologisch und klinisch solche Fälle zu untersuchen, die entweder klinisch völlig unverdächtig waren oder an ätiologisch unklaren andern Augenaffektionen litten.

Diese als Kontrollen gedachten Untersuchungen sind noch sehr wenig zahlreich, sollen aber hier angeschlossen werden, weil sie in mancher Hinsicht Interesse verdienen.

1. Foehlisch (Bruder des Falles I der Sehnervenerkrankungen) Nystagmus. Amblyopie. Auf totale Farbenblindheit nicht untersucht, da er fortlief. Ophthalmoskopischer Befund normal.

2./3. II. 1914. Abderhalden 1,5 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser· | — |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | ⊕ |
| „ + Pankreas | ++ |
| „ + Herz | ⊕ |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | — |

3./4. II. 1914. mit 1 ccm wiederholt.

| | |
|---|---|
| Nebenniere | — |
| Pankreas | + |
| Herz | ⊕ |

Der interne Befund leider auch unvollständig. Prof. **Mohr** nahm einen Turmschädel an mit abnormem Röntgenbefund, indem die Hinterhauptsgrube relativ klein, der Schädelknochen ungleich dick sei.

Blut: Hämogl. 62 %. Rote 3600000, weisse 12200, neutr. 53 %. Lymphoz. 44 %, Mastzellen 1 %.

Leider fehlen die übrigen Befunde, auch konnte dem Grunde des Abbaues von Pankreas und Herz nicht nachgegangen werden.

2. Frau Städter. Journ.-Nr. 906. Iridocyclitis chron. Links Sec. Glaukom. Rechts alte Neuritis optica. Wassermann schwach +.

2./3. II. 1914. Abderhalden 1 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | — | |
| „ | + Thyr. | — | |
| „ | + Thym. | ⊕ | schwach |
| „ | + Nebenniere | — | |
| „ | + Ovar. | ⊕ | |
| „ | + Herz | — | |
| „ | + Niere | — | |
| „ | + Milz | — | |

Intern: Thyreoidea palpabel, aber nicht pathol. Tonsillen nicht hypertrophisch. Lungen, Abdomen, Urin ohne Besonderheiten. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Röntgen: Aortenbogen vorgewölbt, verdickt; oberhalb ein den Sternalrand überschreitender Schatten.

Leukoz. 5800. Neutr. 56%, eos. 2, kleine Lymphoz. 32, grosse Lymphoz. 10, zusammen 42%.

3. Kiessler, männlich, 30 Jahre, Journ.-Nr. 675. Iritis mit chronischem Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe (alte) nicht mit Sicherheit zu erweisen, aber Verdacht.

15./16. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. | | — | Zwei am gleichen Tag mit den gleichen Organen und andern Sera durchgeführte Versuche geben lauter negative Reaktionen. (Zuverlässigkeitskontrolle) |
| „ | + Thyr. | ⊕ | |
| „ | + Thymus | ++ | |
| „ | + Nebenniere | + | |
| „ | + Pankreas | ⊕ | |
| „ | + Hoden | — | |
| „ | + Milz | — | |
| „ | + Leber | — | |
| „ | + Niere | — | |

Intern: Hyperplasie der Schilddrüse, Isthmus nach unten schwer abzugrenzen. Dämpfung über dem Manubr. Sterni. Lungen, Herz, Milz, Leber ohne Besonderheiten.

Blutdruck 116. Hämogl. 80%. Rote 3340000, Leukoz. 9000, neutr. 59%, eos. 2%, kleine Lymphoz. 28, grosse 10, zusammen 38% Übg. 1%.

Röntgen: Breiter und intensiver Schatten über der Aorta, auch bei schräger Durchleuchtung, oberhalb und hinter der Aorta deutlich abgrenzbar, über die Fossa jugularis nach oben hinausreichend.

4. Frau Henneberg, 70 Jahre. Journ.-Nr. 840. Links akute Iritis vor 5 Tagen. Wassermann —, Ätiologie unklar.

10. I. 1914. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. | | — |
| „ | + Thyr. | — |
| „ | + Thym. | + |
| „ | + Nebenniere | — |
| „ | + Pankreas | — |
| „ | + Milz | — |
| „ | + Linse | — |

Intern: Rechter Schilddrüsenlappen hyperplastisch derb, Dämpfung über dem Manubr. Sterni. Lungen ohne Besonderheiten. Herz: Spitzenstoss fühlbar ungefähr 10 cm neben der Mittellinie, rechte Grenze 4 cm, absolute Dämpfung vollständig überlagert. Sichtbare Pulsation der Karotiden, leicht irreguläre Herzaktion, dumpfer erster Ton. Keine Verstärkung des zweiten Pulm.-Tons.

Harte Radialis, Puls gespannt. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin: Spur Eiweiss. Hämogl. 65 %. Leukoz. 9400. Neutr. 62 % eos. 4 %, Lymphoz. 34 %.

Röntgen: Bei schräger Durchleuchtung über der sklerotischen Aorta in die Halsregion hinaufragender Schatten.

5. Weiss, männlich, 18 Jahre. Journ.-Nr. 773. 1913—14. Siderosis Bulbi.

11./12. XII. 1913. Abderhalden 1.5 ccm.

Ser. —,
„ + Thymus ⊕

war nur als Thymuskontrolle gedacht, wurde wegen des positiven Befundes zur Untersuchung geschickt.

Intern: Leichte Hyperplasie der Thyr. rechts mehr als links. Geringe Schwellung der submaxillaren, axillaren, inguinalen Drüsen. Lungen, Herz, Milz, Leber ohne Besonderheiten.

Keine Dämpfung über dem Manubrium.

Hämogl. 85 %. Rote 4480000, weisse 6800. Neutr. 43 %, eos. 3 %. Lymphoz. 47 %, grosse mono. 7 %.

Röntgen: Über dem Aortenbogen ein von der Wirbelsäule getrennter, nach oben verlaufender bogenförmiger Schatten.

6. Reuter, männlich, 63 Jahre. Journ.-Nr. 705. Iritis unbek. Ätiologie.

15./16. XI. 1913.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ser. — | | | Zwei andere mit denselben Organen durchgeführte Versuche absolut negativ. |
| „ + Thyr. | + | | |
| „ + Thym. | ++ | | |
| „ + Nebenniere | ⊕? | | |
| „ + Pankreas | — | | |
| „ + Hoden | — | | |
| „ + Milz | — | | |
| „ + Niere | — | | |
| „ + Leber | — | | |

Intern: Sämtliche Organe einschliesslich Schilddrüse ohne Besonderheiten. Blutdruck 135. Hämogl. 68 %. Rote 3040000, weisse 7100, neutr. 57 %, eos. 3 %, grosse Lymphoz. 7 %, kleine 31 %, zusammen 38 %. Mastz. 1 %, grosse mon. 1 %. Röntgen: Kein Schatten.

7. Leuthold, männlich. Journ.-Nr. 595. Links perfor. Verletzung am 25. IX. 1913. Kein Verdacht auf symp. Ophthalmie.

21./22. X. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + Thym. 1 | } + | |
| „ + „ 2 | | |
| „ + Uvea | — | |
| „ + Retina | — | |

Intern: Hyperplastische Schilddrüse, die nach unten nicht abzugrenzen ist. Röntgen: Sehr deutlicher, der Aorta aufsitzender Schatten (entweder Thymus oder substernale Struma).

Sonstiger Befund fehlt.

8. Bucko, männl., 43 Jahre. Journ.-Nr. 665. 1913—14.

Links Keratitis profunda mit starker tiefliegender Fluoresceinfärbung. Ätiologie unklar.

11./12. XI. 1913. Abderhalden 1,5 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Milz | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | + |
| „ + Uvea | — |

Intern. Pleura-Lungenschrumpfung links; diffuse Hyperplasie der Leber. Sonst alle Organe einschliesslich Thyr. ohne Besonderheiten. Blutuntersuchung fehlt leider. Röntgen: Kein Schatten im Mediastinum.

9. Krahmüller, männlich, 53 Jahre. Journ.-Nr. 847.

Wassermann +, Tuberkulin +, Glaskörpertrübungen, Retinitis luetica. Lues cerebri.

22./23. I. 1914. Abderhalden 1,5 ccm.

| | |
|---|---|
| Ser. — | |
| „ + Thyr. | — |
| „ + Thym. 1 | — |
| „ + „ 2 | — |
| „ + Nebenniere | — |
| „ + Pankreas | — |
| „ + Milz | — |
| „ + Hoden | — |
| „ + Herz | — |
| „ + Niere | — |
| „ + Leber | — |

Intern: Herz verbreitert, verstärkter 2. Aortenton, Radialis verhärtet, geschlängelt. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin E. — Z. —, Blutdruck 160. Schilddrüse weich, nicht vergrössert, keine Sternaldämpfung. Röntgen: kein Schatten.

10. Finke, männlich, 53 Jahre. Journ.-Nr. 842.
Skleritis, wahrscheinlich tuberkulös.
14./15. I. 1914. Abderhalden 1,5 ccm.

Ser. ⊕ eben erkennbar
„ + Thyr. —
„ + Thym. ⊕ wie oben
„ + Nebenn. —
„ + Pankr. —
„ + Hoden ⊕ wie oben
„ + Niere —
„ + Leber —

} ganzer Versuch negativ, da die minimale Färbung bei Serum allein vorhanden.

11. Jankowski, 23 Jahre. Contusio Bulbi.
26./27. III. 1914. Abderhalden 1 ccm.

Ser. —
„ + Thyr. —
„ + Thym. 1 —
„ + „ 2 —
„ + „ 3 —
„ + Milz —

Intern: Schilddrüse weich, Isthmus dagegen deutlich verbreitert und härter, sehr deutliches Vorkommen beider Lappen beim Valsalvaschen Versuch. Parotis rechts sehr deutlich fühlbar. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten. Urin E. —, Z. —.

Hämogl. 105 %, Rote 6000000, weisse 9000, neutr. 56 %, eos. 3 %, grosse Lymph. 17 %, kleine Lymph. 12 %, zusammen 29 %, mononukl. 10 %, Mastz. 2 %. Geringer Tremor der Hände, Glanzauge, Lidspalten etwas weit. Genitalien normal.

Röntgen: Kein Schatten im Mediastinum.

Tabelle 5.

| | Ser. | Thyr. | Thym. | Nebenniere | Pankreas | Genitale | Herz | Milz | Niere | Leber |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Föhlisch II | — | — | — | ⊕ | ++ | | | — | — | — |
| 2. Städter | — | — | ⊕ | — | | ⊕ | — | — | — | |
| 3. Kiessler | — | ⊕ | ++ | + | ⊕ | — | — | | — | — |
| 4. Henneberg | — | — | + | — | — | | — | | | |
| 5. Weiss | — | | ⊕ | | | | | | | |
| 6. Reuter | — | + | ++ | ⊕? | — | — | — | | — | — |
| 7. Leuthold | — | | + | | | | | | | |
| 8. Bucko | — | — | — | — | — | | — | — | — | + |
| 9. Krahmüller | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10. Finke | ⊕(—) | — | ⊕(—) | — | — | ⊕(—) | | — | — | — |
| 11. Jankowski | — | — | — | | | | — | | | |

Tabelle 6.

| Name | Diagn. | Abderhalden | Palp. Bef. | Sternal-dämpf. | Lymphoz. | Röntgen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Föhlisch | Nystagmus<br>Amblyopie | Pankr. ++<br>Herz ⊕ | Befund fehlt | desgl. | 44 % | Bef. fehlt |
| 2. Städter | Iridocyclitis<br>alte Neur. o. | Thymus ⊕<br>Ovar. ⊕ | Thyr. palpabel<br>path? | keine | 42 % | Sch. oberh.<br>der Aorta |
| 3. Kiessler | Iritis | Thyr. ⊕<br>Thym. ++<br>Pankr. ⊕<br>Nebenn. + | Hyperplasie<br>d. Schilddrüse | vor-<br>handen | 38 % | breiter<br>u. dichter<br>Schatten |
| 4. Henneberg | Iritis | Thymus + | Hyperplasie<br>d. Schilddrüse | vor-<br>handen | 34 % | Schatt. auf<br>der Aorta |
| 5. Weiss | Siderosis | Thymus ⊕ | Hyperplasie<br>d. Schilddrüse | keine | 47 % | Schatt. auf<br>der Aorta |
| 6. Reuter | Iritis | Thyr. +<br>Thym. ++ | keine Vergr.<br>d. Schilddrüse | keine | 38 % | kein<br>Schatten |
| 7. Leuthold | perfor.<br>Verletzung | Thymus + | Hyperplasie<br>d. Schilddrüse | nicht<br>erwähnt | Bef.<br>fehlt | deutl. Sch.<br>a. d. Aorta |
| 8. Bucko | Kerat.<br>profunda | Leber + | keine Veränd.<br>d. Halsorgane<br>diffuse Leber-<br>hypertr. | keine | Bef.<br>fehlt | kein<br>Schatten |
| 9. Krahmüller | Ret. luetica | alles negativ | kein path.<br>Befund | keine | Bef.<br>fehlt | kein<br>Schatten |
| 10. Finke | Skleritis | alles negativ | kein path.<br>Befund | keine | 42 % | kein<br>Schatten |
| 11. Jankowski | Contusio<br>bulbi | alles negativ | Vergr. d.<br>Isthmus d.<br>Thyr. | keine | 29 % | kein<br>Schatten |

Stellen wir nun die Tabellen zusammen, so ergibt sich als Überblick über die Häufigkeit, in der die einzelnen Organe überhaupt positiv reagiert haben, folgendes Bild:

Tabelle 7.

| Thyr. | Thym. | Nebenniere | Pankr. | Genitale | Milz | Herz | Niere | Leber | Sympath. | Hypophyse |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 (36) | 21 (38) | 6 (35) | 5 (30) | 1 (22) | 0 (16) | 0 (16) | 0 (31) | 1 (26) | 0 (6) | 0 (2) |
| 35 : 76 | | 13 : 184 | | | | | | | | |

Es zeigt sich also zunächst, dass Schilddrüse und Thymus absolut im Vordergrund stehen, während die positiven Reaktionen bei den übrigen Organen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen. Eine klinische Erklärung kann für die 13 sonstigen positiven Reaktionen nur in dem einen Fall von Leberabbau gegeben werden, wo eine diffuse Hyperplasie vorlag. Im Falle Städter — dem einzigen mit Abbau von Ovarium —

ist eine gynäkologische Untersuchung nicht vorgenommen worden, die Patientin befand sich jenseits des Klimakteriums. Ich darf hier daran erinnern, dass in der vorausgehenden Arbeit ein Fall mit Abbau von Hoden beschrieben ist, bei dem die ohne Kenntnis des serologischen Befundes ausgeführte klinische Untersuchung abnorme Kleinheit der Hoden ergab.

Die elf positiven Reaktionen, die übrig bleiben, betrafen Nebenniere und Pankreas, die einer klinischen Untersuchung unzugänglich sind, sofern es sich nicht um schwerere Störungen handelt. Solche Befunde, die übrigens auch von anderer Seite erhoben worden sind [Nebenniere: Lampé und Fuchs[1]), bei Basedow, Pankreas: Fuchs und Freund[2]) bei Dementia praecox], können wir vorläufig nur registrieren, ohne daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Unser Hauptinteresse konzentriert sich auf Schilddrüse und Thymus, und wir wollen uns durch verschiedene Zusammenstellungen die Beziehungen zwischen dem serologischen und dem klinischen Befund noch genauer veranschaulichen, zunächst für die gesamten 38 Fälle.

Tabelle 8.

| | | Palpat. Bef. positiv | Sternal-dämpfung | Lymphozyt. 30% u. mehr | Schatten im Mediast. |
|---|---|---|---|---|---|
| Bei positiver Reaktion von Schilddrüse allein | 8 | 3 | 2 | 4 | 4 |
| Bei positiver Reaktion von Thymus allein | 14 | 12 | 8 | 10 | 12 |
| Bei positiver Reaktion von Schilddrüse und Thymus | 6 | 5 | 4 | 5 | 5 |
| Pos. Reaktion von Thymus und Thyreoidea als Einheit gerechnet | 28 | 20 | 14 | 19 | 21 |

Aus dieser Tabelle geht zunächst hervor, dass der serologische Befund an der Thymusdrüse ganz besonders gut durch den klinischen belegt wird, dass aber auch, wenn man Schilddrüse und Thymus als eine Einheit nimmt, die serologischen Ergebnisse in einer überraschenden Weise klinisch gestützt sind. Für die Schilddrüse hat sich ergeben, dass sowohl positive Reaktion vorkommen

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2112 u. 2177.

[2]) Ibid. 1914. S. 307.

kann, wenn die Palpation nichts Pathologisches ergibt, als dass auch bei deutlicher Hyperplasie die Reaktion auszubleiben vermag. Das ist eine auch sonst bekannte Tatsache, auf die Abderhalden u. A. vielfach hingewiesen haben: die negative Reaktion ist nicht identisch mit normaler Beschaffenheit des Organs, die positive bedeutet nicht unbedingt Krankheit im gewöhnlichen Sinne, da auch die feinsten Veränderungen im Zellstoffwechsel, die gar keine Symptome zu machen brauchen, unter günstigen Verhältnissen durch die Reaktion erkannt werden können.

Die Beziehungen zwischen klinischem und serologischem Befund lassen sich noch weiter darstellen, wenn man vom ersteren ausgeht.

Tabelle 9.

| | Zahl | Positive Reaktion an Schilddrüse bzw. Thymus |
|---|---|---|
| Pathol. palpat. Befund an den Halsorganen | 24 | 21 |
| Sternaldämpfung | 14 | 14 (Thymus 12) |
| Lymphozytose (von 30% aufwärts) | 25 | 20 |
| Mediastinalschatten | 21 | 20 (Thymus 17) |

Diese Ergebnisse sind in doppelter Hinsicht bedeutungsvoll: erstens sind sie ein glänzender Beweis für den Wert der Abderhaldenschen Methodik, mittels deren es erst gelungen ist, einen vollkommen latenten klinischen Befund, für den in den meisten Fällen nicht einmal ein Verdachtsmoment vorlag, aufzufinden. In dieser Hinsicht glaube ich, den Untersuchungen eine prinzipielle Bedeutung zusprechen zu dürfen.

Zweitens sind die Ergebnisse von Wert für die Pathologie der Thymusdrüse bzw. für die Diagnose von Thymuserkrankungen. Die Sternaldämpfung sowie der Röntgenschatten oberhalb der Aorta gelten im allgemeinen für keine sehr sicheren Symptome, da z. B. beide durch eine Struma substernalis bedingt sein könnten. Da nun bei beiden Symptomen in fast allen Fällen Thymusabbau vorlag, so hat die Diagnose der Thymuserkrankungen zweifellos durch die Abderhaldensche Methode an Sicherheit gewonnen und sollte in jedem Falle Verwendung finden. Natürlich muss man mit sicheren Schlüssen noch recht

zurückhaltend sein, bis Sektionen oder Operationsbefunde vorliegen[1]).

Für den Ophthalmologen möchte ich auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung des Mediastinum besonders hinweisen und nochmals betonen, dass nur die ausserordentliche Genauigkeit der Untersuchungen des Herrn Kollegen Mohr Befunde aufgedeckt hat, die sonst wohl zum grossen Teil der Aufmerksamkeit entgangen wären.

Bauer[2]) hat 13 Sera auf Thymusabbau untersucht und 9 mal auffallend starke Reaktion gefunden. Dieselbe zeigte besondere Übereinstimmung mit dem perkutorischen Befund (7 mal), und in 2 Fällen, die zur Operation kamen, wurde ein persistierender Thymus entfernt. Von 4 negativ reagierenden hatte keiner eine Thymusdämpfung.

Beim Morbus Basedowii findet sich in der Regel Thymusabbau; dies steht in vollem Einklang mit der Bedeutung, die der Erkrankung des Thymus bei diesem Leiden neuerdings überhaupt eingeräumt wird. Klose[3]) macht die Dysfunktion dieser Drüse für die Todesfälle nach Basedow verantwortlich und berichtet, dass an der Rehnschen Klinik, seitdem der Thymus in allen schweren Basedowfällen grundsätzlich mit entfernt werde, bei 200 Operationen kein Todesfall mehr vorgekommen sei.

Kolb[4]) hat versucht, mittels des Dialysierverfahrens die Diagnose eines persistierenden bzw. eines hyperplastischen Thymus zu stellen, und gibt an, nur der letztere liesse sich nachweisen. Bei 6 Fällen mit stark positivem Abbau war 4 mal sichere, 1 mal zweifelhafte, 1 mal keine Thymusdämpfung vorhanden. Nach meinen Befunden wird es richtiger sein, auf grund des serologischen Befundes nicht persistierender oder hyperplastischer, sondern nur „dysfunktionierender" Thymus zu diagnostizieren.

Die Angabe von Helene Deutsch[5]), dass nahezu jedes Serum Thymus abbaut, steht mit allen Erfahrungen anderer Autoren

---

[1]) Anm. während der Korrektur: Die Pat. Nietzsche wurde inzwischen wegen Erblindung des linken und vollständiger temporaler Hemianopsie des r. Auges einer Hypophysenoperation unterzogen, leider mit unglücklichem Ausgang. Es wurde eine grosse von der Hypophyse ausgehende Zyste gefunden. Von dem übrigen Befund sei hier nur ein enormer Thymus erwähnt.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1913.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 10. 1914.

[4]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. S. 1642. 1913.

[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1413.

in so schroffem Widerspruch, dass sie wohl als unzutreffend angesehen werden muss.

Grete Singer[1]) hat 47 Kinder im Alter von 6 bis 12 Jahren teils chronisch kranke, teils gesunde nach akuten Krankheiten serologisch untersucht und dabei 8 mal Abbau von Schilddrüse allein, 9 mal von Thymus allein, 5 mal von beiden zusammen, 1 mal von Epithelkörperchen und Thymus gefunden, 2 mal von Nebenniere, alle anderen Organe ergaben regelmässig negative Reaktion.

Bei Verfütterung von 100, 120 und 150 g Dextrose und Prüfung der Harnportionen in den nächsten 24 Stunden zeigte sich, dass bei positiver Ninhydrinreaktion eine Glykosurie vollständig fehlte oder nur angedeutet war, während die nicht reagierenden Fälle sie alle deutlich zeigten. Singer nimmt eine „Dysthymose" für die reagierenden Fälle an.

Mayer[2]) fand Thymusabbau einige Male, „wo man klinisch gar nicht an Störungen der Thymussekretion dachte".

Diese Beispiele aus der Literatur im Verein mit meinen Befunden zeigen, dass eine Persistenz mit Dysfunktion der Thymusdrüse offenbar ein sehr häufiger Befund ist. Gleichfalls kommt dabei ungemein oft eine bei genauer Untersuchung nachweisbare Hyperplasie der Schilddrüse vor. Durch die Abderhaldensche Methodik wird die sehr nahe funktionelle Beziehung der beiden Organe, die in der neueren Literatur vielfach hervorgehoben wird, von einer neuen Seite beleuchtet. Die bei denselben Fällen nachgewiesene überaus häufige Lymphozytose ist nun gewiss nicht ohne Beziehung zu den erwähnten Organveränderungen.

So äussert sich Lampé[3]) in seiner zusammenfassenden Darstellung über die Bedeutung der Thymusdrüse für den Organismus folgendermassen: „Die Lymphozytenverminderung nach Thymusausschaltung und die Lymphozytenvermehrung nach Injektionen von Thymuspressaft oder Implantation von Drüsensubstanz zeigen mit eindringlicher Deutlichkeit das Abhängigkeitsverhältnis, das zwischen Thymus und lymphatischem Apparat, der Bildungsstätte der einkernigen weissen Blutkörperchen, besteht. Und zwar ist die

---

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. X, 1. S. 71—80.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 67.

[3]) Lampe, Die Bedeutung der Thymusdrüse für den Organismus. 1913. Fortschr. d. naturw. Forschung. Bd. IX. Urban & Schwarzenberg.

Stellung der Drüse zum lymphatischen System eine dominierende. Offenbar ist das thymogene Saftspezifikum entweder direkt oder indirekt auf dem Umwege über den nervus vagus auf den lymphatischen Apparat eingestellt. Wird dieses vermehrt in den Kreislauf geschickt, so erfolgt unter seinem Einfluss eine gesteigerte Produktion von Lymphozyten, nimmt seine Menge ab, so kommt dies durch eine Verminderung der Lymphozytenzahl zum Ausdruck."

Fassen wir die Befunde in ihrem Gesamtbild und erinnern wir uns, dass in der vorigen Arbeit in vieler Hinsicht ähnliche serologische Befunde bei weniger genau durchgearbeitetem klinischen Krankheitsbild erhoben wurden, nehmen wir die Angaben aus der Literatur hinzu, so werden wir zu der Überzeugung gedrängt, dass diese erst durch die genannten Untersuchungen erkannten krankhaften Befunde an Schilddrüse, Thymus und im Blutbild mit dem gewöhnlichen Begriff der „Gesundheit" vollkommen vereinbar sind und sicherlich unerkannt überaus häufig vorkommen.

Diese Fälle gehören zu dem Bilde des Status thymicus und thymico-lymphaticus, mit dem sich in neuerer Zeit zahlreiche Autoren beschäftigt haben. Zusammenfassende Darstellungen finden wir z. B. bei Biedl, sowie bei Falta und Lampé.

Ob man annehmen darf, dass hier auch öfters rudimentäre Formen des Morb. Basedowii mit unterlaufen, wage ich nicht zu entscheiden. In zwei meiner Fälle war dies so gut wie sicher. Da die positive Reaktion an Schilddrüse (wenn auch meist nur Basedowkropf) und Thymus sowie die Lymphozytose bei dieser Krankheit gleichfalls sehr häufig sind, so fehlen immerhin Analogien nicht ganz[1]), und ich werde künftig, sobald ich Material habe, die Sera meiner Patienten auch mit Basedowschilddrüse ansetzen.

Von erheblichem — vorläufig nur theoretischem — Interesse ist noch folgende Überlegung:

Sollte es möglich sein, die positive Reaktion des Serums gegenüber bestimmten Organen durch eine entsprechende Organotherapie in eine negative zu verwandeln?

Ich stellte darüber Versuche an hauptsächlich mit Thymin-

[1]) Ich verweise auch noch auf die zweimal beobachtete **Tachykardie**.

Poehl, das nach den Angaben von Rahel Hirsch[1]) u. A. günstige therapeutische Resultate bei Basedowkranken geben soll.

Die einzelnen Protokolle darf ich wohl übergehen. In 11 Fällen mit besonders starker Thymusreaktion wurde Thymin 3 mal täglich 0.5 gegeben. 6 mal wurde die Reaktion nach ungefähr 2 Wochen schwächer gefunden (was an sich noch nichts beweisen würde, da die eigendialysabeln Stoffe im Serum zu verschiedenen Zeiten in ungleicher Menge vorhanden sein könnten) (Lampé), aber nach weiteren ungefähr 2 Wochen war die Reaktion völlig negativ. Leider kann ich wegen des unregelmässigen Wiederkommens der Patienten noch nicht angeben, wie lange dies Negativwerden angehalten hat; die längste festgestellte Zeit betrug 2 Monate. In 3 Fällen war eine Abnahme der Intensität der Reaktion zu beobachten, von diesen bekam einer Thyreoidin; nach vierwöchentlichem Gebrauch war die Thymusreaktion negativ geworden, dagegen eine vorher nicht vorhandene positive Reaktion mit Thyreoidin aufgetreten. 2 Fälle blieben gänzlich unbeeinflusst. In einem wurde bei vorhandenem Thymusabbau von vornherein Thyreoidin gegeben, danach schwand die Reaktion.

Diese Ergebnisse müssen natürlich noch weiter verfolgt und bestätigt werden.

In mehreren Fällen bat ich Herrn Kollegen Mohr um nochmalige Aufnahme des Status nach Negativwerden der Reaktion. Nur in einem der wenigen untersuchten Fälle (Lowitz, Neuritis retrobulbaris) war ein deutlicher Unterschied festzustellen: die Leukozytenzahl war von 16000 auf 8000 heruntergegangen, die Schilddrüse war nicht mehr im früheren Umfang fühlbar und der vorher sehr deutliche Mediastinalschatten nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen.

In einem Fall (Sichler, Glaukom) trat nach Thymingebrauch eine vorher fehlende positive Reaktion mit Thymus erst auf.

Die Ergebnisse der Thyminanwendung bilden eine vollwertige Bestätigung der Abderhaldenschen Anschauung, für die auch Lampé bei verschiedenen Gelegenheiten eingetreten ist, dass nämlich der Abbau eines Organs seine Dysfunktion, nicht aber eine Hyper- oder Hypofunktion beweise.

In unserm Falle würde eine Hypofunktion nicht zum Auf-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 2141.

treten von Abwehrfermenten Veranlassung geben, bei einer Hyperfunktion, wo das möglich wäre, ist aber nicht anzunehmen, dass die Zufuhr des Organpräparates die positive Reaktion in eine negative verwandeln könnte.

Zum Schlusse haben wir nun zu der für den Ophthalmologen wohl wichtigsten Frage Stellung zu nehmen: ob und inwieweit die hier erhobenen und ausführlich gewürdigten Allgemeinbefunde Beziehung haben zu den Augenkrankheiten der Patienten, bei denen sie aufgefunden wurden.

Liegen hier wichtige und bisher unbekannte ätiologische Momente vor oder nicht?

Diese Fragen sind meines Erachtens heute überhaupt noch nicht zu entscheiden, und ich muss mich darauf beschränken, die Gedankengänge kurz zu besprechen, die sich mir aufgedrängt haben.

Zunächst der Befund der Lymphozytose (vgl. die Tabellen). In meinen Fällen ist er eine Teilerscheinung eines krankhaften Allgemeinbefundes. Da sich die Ophthalmologie aber schon wiederholt mit der Bedeutung der Lymphozytose beschäftigt hat, so sei hier nebenbei bemerkt, dass meinen Feststellungen gegenüber früheren Arbeiten verschiedener Autoren ein bestimmter Wert in negativer Beziehung zukommt: es erscheint mir gänzlich ausgeschlossen, die Lymphozytose allein in irgendeinen Zusammenhang mit einer bestimmten Augenerkrankung zu bringen, wie das z. B. gegenüber Verletzungen des Auges und der sympathischen Ophthalmie geschehen ist. (Einzelheiten hierüber in der Arbeit von Franke, der selber einen ablehnenden Standpunkt einnimmt. v. Graefe's Archiv f. Ophth. LXXXV S. 318). Die enorme Häufigkeit der Lymphozytose in meinem Material und die genaue klinische sonstige Untersuchung der Fälle zeigen eindeutig, dass der Blutbefund hier Teilerscheinung eines allgemeinen abnormen Körperbefundes ist. Nur bei sicherem Ausschluss eines solchen wäre die Frage, ob das Augenleiden Ursache des Blutbefundes sein kann, erst diskutierbar. Welche Irrtümer würden z. B. entstehen, wenn einer oder einige meiner Fälle vor Eintritt des Augenleidens, das sie in meine Behandlung brachte, eine perforierende Verletzung erlitten hätten und wenn dann auf den Blutbefund allein Schlüsse aufgebaut worden wären. Auch in meinem Falle Weiss (perfor. Verletzung) war Lymphozytose von 47 % vor-

handen, aber gleichzeitig Hyperplasie der Schilddrüse, Mediastinalschatten und positive Reaktion mit Thymus.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass auch in den Fällen, die lange Zeit nach perforierenden Verletzungen bei ruhigen Augen ihre Lymphozytose behalten hatten, ähnliche Verhältnisse gefunden werden könnten.

Es wäre auch der Mühe wert zu untersuchen, ob man nicht bei Frühjahrskatarrh, bei dem Axenfeld die Lymphozytose beschrieben hat, bei Anwendung der oben geschilderten Methoden häufig einen Status thymico-lymphaticus auffinden würde.[1])

In der vorausgehenden Arbeit über Keratoconus hatte ich es als wahrscheinlich, wenn auch noch nicht sicher bewiesen hingestellt, dass die nachgewiesenen Dysfunktionen der Drüsen mit innerer Sekretion in irgendeinem Zusammenhang mit dem Keratoconus stünden. Grund für diese Ansicht war einmal die Tatsache, dass bereits rein klinische Untersuchungen zahlreiche Verdachtsmomente in dieser Hinsicht erbracht hatten, dass die serologischen Befunde überwiegend positiv waren und dass, wenn auch erst vereinzelte, so doch gut beobachtete organotherapeutische Erfolge vorlagen.

Nun sind die serologischen Befunde, die in dieser Arbeit niedergelegt sind, ähnliche wie die dort erhobenen. In beiden Serien steht die auffallend häufige Beteiligung von Schilddrüse und Thymus obenan. Ob die viel geringere anderer Organe in der zweiten Untersuchungsreihe gegenüber der beim Keratoconus festgestellten einen prinzipiellen Unterschied ausmacht, muss noch genau weiter geprüft werden, ebenso ob die klinischen Befunde, wenn sie in einer genügenden Anzahl von Fällen bei Keratoconus nach den gleichen Gesichtspunkten erhoben werden, dasselbe Bild ergeben, wie es bei den 35 dieser Arbeit zugrunde gelegten Fällen in so überraschender Häufigkeit aufgedeckt wurde.

Als sichergestellt können wir jedenfalls bezeichnen, dass beim Keratoconus, beim Glaukom, bei 4 Fällen von Sehnervenerkrankung, aber auch bei andern Augenerkrankungen verschiedener Art sowie bei einigen Fällen, wo das Augenleiden sicher nur ein akzidenteller Befund war, eine abnorme Beschaffenheit von Thyreoidea, Thymus oder beiden mit serologisch erkennbarer Dysfunktion vorhanden war.

---

[1]) Anm. während der Korrektur: Inzwischen in einem Falle starker Thymusabbau gefunden, interne Untersuchung steht noch aus.

Betrachten wir die 23 Glaukomfälle in ihrer Gesamtheit, so sehen wir, dass nur bei den beiden letzten überhaupt kein pathologischer Befund vorlag, und bei diesen fehlte leider — wohl wegen Zeitmangels nicht untersucht — das Blutbild und die Röntgenuntersuchung.

Die 4 Fälle von Sehnervenerkrankung zeigen ebenfallls alle den pathologischen Befund, sogar besonders vollständig ausgebildet.

Aus diesen Tatsachen ergeben sich zunächst zwei Möglichkeiten. Die eine Auffassung könnte sein: Wenn dieselben Allgemeinbefunde bei so verschiedenen Augenerkrankungen oder auch ohne solche vorkommen, so liegt eben ein zufälliges Zusammentreffen vor und eine ätiologische Bedeutung ist ausgeschlossen. Die andere würde lauten: Wenn ein solcher Allgemeinbefund, der zwar gewiss nicht selten, aber doch zweifellos als pathologisch zu bezeichnen ist, sich mit einer solchen erstaunlichen Häufigkeit gerade bei Erkrankungen des Auges findet, so spricht das in dem Sinne, dass zwischen Störungen der inneren Sekretion und Augenerkrankungen Zusammenhänge mannigfacher Art bestehen können.

Es ist auch mit Nachdruck zu betonen, dass verschiedene Arten der Dysfunktion eines Organs vorkommen können, die sich durch die Abderhaldensche Reaktion nicht unterscheiden lassen. So bekommt man sowohl bei Basedow wie bei Myxödem Abbau von Schilddrüse. Es könnte also auch die eine Art der Dysfunktion des Thymus mit dem einen Augenleiden, eine davon verschiedene mit dem andern in Beziehung stehen.

Ich halte es für durchaus verfrüht, für eine dieser beiden Auffassungen Stellung zu nehmen, und möchte die hier mitgeteilten Untersuchungen ausdrücklich nur als Vorarbeit bezeichnen, die nicht bezweckt, irgendeine der sich hier ergebenden Fragen lösen zu wollen, und die es bewusstermassen vermeidet, auch nur eine Theorie aufzustellen.

Die Erforschung der Störungen der inneren Sekretion hat für die Pathologie schon eine Fülle hochinteressanter Tatsachen gebracht, sie ist aber wohl noch in keiner Richtung auch nur einigermassen abgeschlossen, und namentlich ist eine Einigung über die

Deutung der verschiedenen Zusammenhänge auf den meisten Gebieten noch nicht erzielt. Hier heisst es zunächst ruhig weiterarbeiten und ein genau untersuchtes möglichst grosses Tatsachenmaterial herbeibringen.

Wenn man erwägt, wie unglaublich verschiedene somatische und psychische Anomalien mit Dysfunktion[1]) der Schilddrüse zusammenzuhängen scheinen, wird man es jedenfalls nicht für unmöglich halten dürfen, dass auch verschiedene Augenkrankheiten mit Dysfunktionen von Drüsen mit innerer Sekretion in Beziehung stehen könnten.

Andererseits muss man sich aber stets klar sein, dass das Zusammenvorkommen zweier Befunde noch nicht ihren Zusammenhang beweist, und ich möchte mich sehr wohl hüten, meine Befunde von vornherein in dem Sinne zu überschätzen, wie es z. B. seinerzeit mit der Indikanurie geschehen ist. Man wird z. B. auch an die Möglichkeit zu denken haben, dass solche Befunde, wie ich sie beschrieben, in bestimmten Gegenden häufiger vorkommen könnten als in andern (cf. Kropf).

Es bleibt mir jetzt nur noch die Aufgabe, zu prüfen, ob sich beim Glaukom und bei den Sehnervenerkrankungen ausser dem Zusammenvorkommen aus meinem Material bzw. aus der Literatur irgendwelche Beweisgründe vorbringen lassen, die auf den angedeuteten Zusammenhang hinweisen, und die Wege zu bezeichnen, auf denen sich meine weiteren Untersuchungen bewegen sollen.

Zunächst ist in meinen Fällen, wenigstens beim Glaukom, nur festgestellt, dass ein anatomischer sowie ein serologischer von der Norm abweichender Befund vorliegt. In Zukunft wird darauf zu achten sein, ob sich mit den bisher zur Verfügung stehenden Methoden auch funktionelle Störungen nachweisen lassen, die bei den Sehnervenerkrankungen zum Teil vorlagen (trophische Störungen, Genitalbefunde). Hier wäre die vermehrte oder verminderte Toleranz gegenüber der Zufuhr von Kohlehydraten, die Wirkung von Adrenalin auf die Pupille, die sog. pharmakodynamische Prüfung gegenüber Atropin, Pilocarpin, Adrenalin, ferner das Aschnersche Symptom (Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Druck auf die Bulbi), ferner das sog. vagotonische Pupillenphä-

---

[1]) Nach anderer Auffassung mit Hyper- oder Hypofunktion (z. B. Falta, der sein ganzes Buch unter Ausschluss der Dysfunktion auf jene beiden Voraussetzungen aufbaut).

nomen, kurz alle die Methoden heranzuziehen, welche den Zweck haben, die Funktionen des sog. autonomen und sympathischen Nervensystems genauer zu prüfen. Es wäre weiter zu untersuchen, ob etwa die so oft gefundene Blutdrucksteigerung beim Glaukom ihre Ursache in einer Störung der inneren Sekretion mit Rückwirkung auf das Nervensystem fände. In diesem Zusammenhang würden auch die Untersuchungen über den Adrenalingehalt des Blutes von neuem Bedeutung gewinnen können. Durch Löhlein ist ja die Annahme, dass bei Glaukom vermehrter Adrenalingehalt vorläge, zurückgewiesen worden. Roschkow[1]) ist nun der Meinung, dass noch feinere Methoden zur Entscheidung dieser Frage nötig sein. Er hat die folgende angewandt: An dem isolierten Kaninchenohr wird in die Arterie eine feine Kanüle eingebracht, in welche Locke sche Flüssigkeit geleitet wird. Die aus der Vene in einer Minute ausfallende Tropfenzahl wird gezählt, und wenn sie konstant geworden ist, ersetzt man die Lockesche Flüssigkeit durch das zu untersuchende Serum. Ist dasselbe reich an gefässverengernden Körpern, so nimmt die Tropfenzahl ab. Bei 6 Glaukomsera war dies 3 mal der Fall. Für bindende Schlüsse reichen diese Angaben natürlich nicht aus.

Da hier alles noch Aufgabe der Zukunft ist, beschränke ich mich auf die vorstehenden Andeutungen.

Natürlich läge auch der Gedanke nahe, in etwaigen Erfolgen therapeutischer Bemühungen, die sich an die festgestellten neuen Befunde anschliessen könnten, Beweismaterial für einen inneren Zusammenhang mit dem Glaukom zu erhalten.

Soweit organotherapeutische Versuche in Betracht kämen, sind die Aussichten leider wenig günstig.

Nur in ganz frühen Stadien von Glaukoma simplex, wie wir sie mit Hilfe des Tonometers bei den „zweiten" Augen diagnostizieren können, wäre es wohl überhaupt statthaft, solche Versuche ohne gleichzeitige Anwendung der bekannten Behandlungsmethoden zu machen. Bei vorgeschrittenen Fällen ist von vornherein nicht viel zu erwarten, besonders da es feststeht, dass selbst Normalisierung des Drucks durchaus nicht in allen Fällen Heilung des glaukomatösen Sehnervenprozesses bedeutet.

Vollends operative Versuche an Schilddrüse und Thymus

---

[1]) Ges. d. Augenärzte Moskaus. 21. Jan. 1914. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. S. 554.

könnten wohl bei Frühstadien nur dann in Betracht kommen, wenn die Bedeutung der Dysfunktion dieser Drüsen für den glaukomatösen Prozess bereits völlig sicher stünde, bei Spätstadien anderseits wird damit wohl nicht allzuviel zu erreichen sein. Sollte es sich übrigens einmal nachweisen lassen, dass in unseren Fällen eine zweifellose Beeinflussung des Sympathicus seitens des Drüsensystems vorliege, so würde eine Beziehung hergestellt sein zu den Ansichten von Abadie, die ihn zur Sympathicusresektion führten, deren Einfluss auf den intraokularen Druck und die Pupille zwar sicher steht, aber meistens nicht von Dauer war. Sollte sich einmal die Möglichkeit herausstellen, diesen Nerv in ähnlicher Weise durch eine interne Therapie zu beeinflussen, die man, wie z. B. beim Myxödem die Thyreoidinbehandlung, beliebig lange fortsetzen kann, so würde das einen Fortschritt bedeuten.

Die Schwierigkeiten, die sich der weitern Arbeit entgegenstellen werden, sind hiermit genügend beleuchtet, und es wird sich voraussichtlich erst nach längerer Zeit etwas darüber aussagen lassen, ob zwischen dem Glaukom und den dabei entdeckten Störungen der inneren Sekretion ätiologische Zusammenhänge bestehen oder nicht.

Nicht ganz so kompliziert liegen die Verhältnisse bei den Sehnervenerkrankungen.

In den Fällen 3 und 4 haben wir vollkommen eindeutige Beobachtungen eines klinisch bereits mit Sicherheit erkennbaren sog. polyglandulären Syndroms: bei 3. die trophischen Störungen an Haaren und Zähnen, die Fettsucht, die mangelhafte Behaarung, das vorzeitige Aufhören der Menses und der Libido, den sicheren Befund der Vergrösserung der Hypophysis, der Hyperplasie der Schilddrüse und des Mediastinalschattens.

Bei 4. ist die Störung der Genitalsphäre (Fehlen der Laktation trotz hypertrophischen Mammae), ferner die Hyperplasie von Schilddrüse, Thymus, Parotis und Tonsillen hervorzuheben.

Da bei Frau Nietzsche die Erkrankung der Sehbahn unbedingt mit der der Hypophyse in Zusammenhang gebracht werden muss, wie das schliessliche Verhalten des Gesichtsfeldes und der Röntgenbefund zeigen, die Verlaufsweise aber nicht für eine unkomplizierte chronische Druckwirkung auf das Chiasma, sondern zum mindesten für eine Mitwirkung akut-entzündlicher Prozesse spricht, so liegt der Gedanke sehr nahe, hier eine toxische Entzündung zu vermuten und diese mit der multiplen Störung

der Drüsen mit innerer Sekretion in Zusammenhang zu bringen. Die gleiche Auffassung in dieser Hinsicht würde der Fall Ulbricht zulassen, und bei den beiden andern ist zum mindesten ein Teil der objektiv feststellbaren Symptome denen der ersten Fälle gleich, nur fehlen die Störungen in der Genitalsphäre. Nimmt man noch hinzu, dass bei Föhlisch trotz der zweifellosen Vergrösserung der Sella turcica das Sehnervenleiden nicht als durch Kompression des Chiasmas aufgefasst werden kann, so würde sich die zu vermutende Vergrösserung der Hypophyse als koordinierter Befund zu der Hyperplasie der Thyreoidea und Thymus gesellen, und die Möglichkeit einer toxischen Neuritis durch Störung der inneren Sekretion wäre auch hier gegeben.

Dass in diesen Ausführungen keine schlüssigen Beweise enthalten sind, brauche ich wohl kaum zu betonen; sie enthalten aber die Anregung, auf den Zusammenhang von Störungen der inneren Sekretion und Sehnervenerkrankungen besonders zu achten, auch in Fällen, wo nicht der bekannte und sichergestellte Befund einer einfachen Atrophie durch Druck seitens der vergrösserten Hypophyse vorliegt.

Es ist erwähnenswert, dass die Abderhaldensche Reaktion mit Hypophyse in den Fällen mit sicherem Röntgenbefund an der Sella turcica negativ ausgefallen ist, wieder ein Zeichen dafür, dass es ein schwerer Irrtum wäre zu glauben, dass man mit ihrer Hilfe allein Organdiagnosen stellen könne. Nach der Theorie wäre es keineswegs unerwartet, wenn eine einfache Vergrösserung der spezifischen Elemente keinen Organabbau zur Folge hätte.

Von anderer Seite ist übrigens einmal Hypophysisabbau gefunden worden, Mohr[1]) hat denselben bei endogener Fettsucht festgestellt.

In der Literatur findet man eine ganze Reihe von Angaben über Sehnervenerkrankungen, die nach unsern heutigen Anschauungen mit der inneren Sekretion in Beziehung gebracht werden könnten. Ich sehe dabei natürlich von den eigentlichen Hypophysistumoren mit ihren direkten Drucksymptomen ab.

Hanke[2]) beschreibt bei Tetanie ausser Katarakt und Veränderungen des Pigmentepithels der Iris Neuritis optica.

---

[1]) Ref. über den Wiesbadener Kongress für innere Medizin. 1914.

[2]) Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1907.

Raja[1]) sah bei zwei Fällen der Dercumschen Krankheit Sehstörungen, Akkommodationsparese und leichte Sehnervenentzündung, in dem einen Fall trat nach Ovarinzuführung vollständige Heilung ein. Da mir nur das Referat zugänglich ist, kann ich die Bedeutung dieser Mitteilung nicht beurteilen. Ähnliches gilt für eine alte Beobachtung von Rampoldi[2]): 24jährige anämische Frau. Retrobulbäre Neuritis links mit vollständiger Erblindung; dieselbe trat auf, nachdem die Menstruation ausgeblieben war, ohne dass Schwangerschaft vorlag. Nach dem ophthalmosk. Befund war übrigens Papille und Retina stark beteiligt. Zur Zeit, als im nächsten Monat die Menses hätten eintreten sollen, setzten die Erscheinungen der Neuritis am andern Auge ein. Nachdem die Menstruation wieder regelmässig geworden war, blieben die Augen dauernd gesund.

Solche Fälle regen jedenfalls dazu an, den ätiologischen Faktor, den man früher als Unterdrückung habitueller Sekretionen bezeichnete, gegebenenfalls unter modernen Gesichtspunkten zu betrachten, da wir sowohl Anomalien der Schweissekretion als der Menstruation jetzt als Folgezustände gestörter innerer Sekretion kennen.

Gleichfalls ist den Sehnervenerkrankungen, die während der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei der Laktation auftreten, erneute Aufmerksamkeit zuzuwenden; ich halte es nicht nur für möglich, sondern direkt für wahrscheinlich, dass hierbei die systematische Verwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zur Vertiefung unserer Kenntnisse wesentlich beitragen wird.

Derby[3]) hat über Sehnervenerkrankungen bei Myxödem berichtet. Leider kann ich auch von dieser Arbeit das Original nicht bekommen. Das Referat lautet: Zwei Krankengeschichten, 1. 56jährige Frau mit Atrophie der Sehnerven und bitemporaler Hemianopsie, 2. 49jähriger Mann mit leichter Neuritis opt. Chorioretinitis und leichter Gesichtsfeldeinschränkung. Derby stellt 12 Fälle aus der Literatur zusammen, auf Grund deren er als häufigste Symptome hinstellt: Neuritis opt. bitemporale Hemianopsie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, zentrale und para-

[1]) Arch. di Ottalm. XVI. p. 457. Ref. Zentralbl. d. ges. Ophth.

[2]) Annali di Ottalm. 1885. p. 202. Ref. Jahresber. v. Michel.

[3]) Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1045. Ref. Michels Jahresber.

zentrale Skotome. Neben Druck der vergrösserten Hypophyse kommen auch toxische Symptome in Betracht. Ein ähnlicher Fall (rechts Neuroretinitis, links Opticusatrophie) wurde von Wagner[1]) mitgeteilt. Myxödem sowie das Sehvermögen des rechten Auges wurden durch Thyreoidin günstig beeinflusst.

Opticusatrophie bei Myxödem beschreibt Berliner[2]).

Sattler[3]) führt in seinem Buch über Basedowsche Krankheit eine ganze Anzahl von Fällen aus der älteren und neueren Literatur an, in welchen Erkrankungen der Sehnerven vorlagen. Ich verweise darauf und unterlasse es, die einzelnen Beobachtungen anzuführen, da die Frage, ob sie mit meinen Fällen in Beziehung gebracht werden können, nicht sicher zu entscheiden ist.

Recht bemerkenswert sind die Beobachtungen von Coppez[4]) sowie von Aalbertsberg[5]) über das Auftreten von Sehnervenerkrankungen nach Gebrauch von Thyreoidin, das wegen Myxödem verordnet war.

Auch experimentell sind ja Thyreoidinschädigungen der Sehnerven beobachtet worden (Coppez, Birch-Hirschfeld und Inouye[6]), ferner auch bei thyreoidektomierten Tieren (Gley und Rochon-Duvignaud[7]), Possek[8])].

Diese Hinweise mögen hier genügen; eine vollständige Zusammenstellung der Beobachtungen, die hier eventuell angereiht werden könnten, ist nicht beabsichtigt, sondern ich möchte die Literaturdaten im Zusammenhang mit meinen eigenen Befunden nur in dem Sinne verwerten, dass sie die Anregung geben, das Thema Sehnervenerkrankungen und innere Sekretion in Zukunft eingehender zu erforschen. Die Methoden, die in dieser Arbeit besprochen sind, können dabei von Nutzen sein.

Es empfiehlt sich auch trotz der bisher im wesentlichen negativen Erfolge, auf Grund entsprechender Befunde weitere Versuche mit der Organotherapie anzustellen und dabei gleichzeitig zu beachten, ob dieselbe die Serumreaktion und den sonstigen All-

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 473. 1900.

[2]) Inaug.-Diss. Freiburg 1909.

[3]) Graefe-Saemisch, 2. Aufl.

[4]) Arch. d'opht. Vol. XX. p. 656 u. Ann. d'ocul. Vol, CXXV. p. 210.

[5]) Weekblad van het nederl. tijdskr. v. geneesk. II. Nr. 22. S. 125.

[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. S. 499.

[7]) Arch. de Physiol. Paris 1894. Zit. bei Possek.

[8]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. Beilageh. 1.

gemeinbefund zu beeinflussen vermag, selbst wenn sie für das Augenleiden versagt.

Ich verweise auf Wehrlis[1]) interessante Arbeit, aus der jedenfalls mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass unter Umständen der Gebrauch von Hypophysistabletten bei Vergrösserung der Hypophyse glänzende Erfolge geben kann. Die Beeinflussung der hypophysären Fettsucht (Gewichtsverlust von 21 kg in wenigen Wochen)) sowie die Einwirkung auf die Sehnerven ist zweifellos. Wenn es sich hier auch um direkte Beeinflussung des Organs selbst (Hypophyse) handelt, so kann doch erst genügende Erfahrung zeigen, ob es ausgeschlossen ist, Sehnervenerkrankungen, bei denen Druckwirkung nicht in Frage kommt, organotherapeutisch zu beeinflussen, wenn man auf das oder die Organe einzuwirken sucht, die sich durch die Abderhaldensche Methode und den klinischen Befund als dysfunktionierend erkennen lassen.

Die Zukunft muss lehren, ob mit den neuen Methoden weitere Fortschritte auf dem besprochenen Gebiet zu erzielen sind.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien in der Wien. klin. Wochenschr. vom 4. Juni ein Aufsatz von Czépai „Beiträge zur diagnostischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens". Der Verfasser hat mit Tierorganen gearbeitet, nachdem er sich davon überzeugt, dass sie dieselben Resultate ergaben wie menschliche. Von den Schlussätzen ist für mich von Bedeutung Nr. 4: „Mit Thymus kann man in der überwiegenden Zahl der Erkrankungen eine positive Reaktion erzielen. Damit fällt der diagnostische Wert der positiven Reaktion mit Thymus bei Morb. Basedowii und Status thymicolymphaticus gänzlich weg."

Ich möchte hierzu folgendes bemerken: Ich habe außer menschlichem Thymus zu meinen Versuchen auch 3 verschiedene tierische, und zwar 2 vom Schwein, 1 vom Kalb benutzt. Der erste Schweinsthymus, der immer gleichzeitig mit menschlicher angesetzt wurde, ergab sowohl im positiven wie negativen Sinn mit dieser übereinstimmende Resultate.

Bei positivem Ausfall war die Blaufärbung mit Ausnahme eines Falles immer etwas stärker als bei Verwendung des menschlichen Präparats. Nur das eine Serum reagierte in 2 Versuchen,

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 653.

die im Abstand von 6 Wochen angestellt wurden, beide Male stärker mit menschlicher als mit Schweinsthymus.

Nachdem das erste Präparat vom Schweinsthymus verbraucht war, hatte das zweite oft differente Ergebnisse gegenüber menschlicher Drüse und zwar in dem Sinne, dass häufig positive Resultate auftraten, wo das menschliche Präparat negative ergab. Dieser Schweinsthymus wurde deshalb verworfen. Noch schlimmer ging es mit einem Kalbsthymus, der regelmässig positive Reaktionen ergab. Dabei war die Herstellung der Präparate und das Prüfungsergebnis derselben einwandfrei. Eine Erklärung für dies Verhalten weiss ich nicht, eine analoge Erfahrung hat auch Zimmermann in seiner sehr gründlichen Habitationsarbeit[1]) gemacht. Ich möchte deswegen die Verwendung von tierischem Thymus ohne gleichzeitige Kontrolle mit menschlichem für bedenklich halten.

Ich habe im ganzen bisher 110 Sera auf Thymusabbau untersucht, davon reagierten 61 positiv, 49 negativ. Die auffallende Häufigkeit des Thymusabbaues kann ich also bestätigen, nicht aber ihr angeblich fast regelmässiges Vorkommen und noch weniger die Unverwertbarkeit des positiven Befundes. In der Arbeit von Czepai sind in der Tabelle II 10 Fälle zusammengestellt, die keinen Verdacht für Störung der inneren Sekretion boten (einer übrigens Addison?). In Tabelle III sind 12 Fälle von Akromegalie, Basedow, Addison, Diabetes mellitus, insipidus und thyreogener Fettsucht aufgeführt.

Die Ähnlichkeit der Thymusreaktion in beiden Gruppen veranlasst den Verfasser zu seinem absprechenden Urteil. Es ist aber keine genaue klinische Untersuchung ausgeführt worden, die das unerwartete positive Ergebnis in Tabelle II vielleicht in derselben Weise erklärt hätte, wie es für mein Material durch die Untersuchungen Mohrs geschehen ist.

Der Aufsatz von Löhlein „Glaukom und Gesamtorganismus“ im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Heft 9, erschien nach Abschluss dieser Arbeit; es sei auf denselben besonders hingewiesen. Wenn ich die dort bearbeitete Literatur nur zum kleinen Teil benutzt habe, so hat dies seinen Grund allein darin, dass es

[1]) Zimmermann, Über die Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dial.-Verfahrens usw. Bergmann, Wiesbaden 1914.

mir in vorstehender Arbeit lediglich darauf ankommt, die neuen Ergebnisse eingehend darzustellen.

Zusatz während der Korrektur: Inzwischen sind 11 Sera verschiedener Herkunft sowohl mit dem Dialysierverfahren als auch mit der optischen Methode (durch Abderhalden selber) auf Thymusabbau untersucht worden. Die Resultate wurden erst nachträglich verglichen. In 10 Fällen (positiven wie negativen) bestand Übereinstimmung, in einem war die optische Methode negativ, der Dialysierversuch (mit 2 Präparaten angestellt) schwach positiv. Ich erblicke in diesen Ergebnissen eine Bestätigung der Zuverlässigkeit meiner Untersuchungen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.]

# Ein Fall von ungewöhnlicher Hornhauterkrankung bei Chorea minor untersucht mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren.

Von

E. v. Hippel
in Halle.

Die folgende kurze Mitteilung hat zunächst nur kasuistisches Interesse.

Der 12jährige Schüler E. I. wurde mir von meinem früheren Assistenten Dr. Windrath-Weissenfels am 23. VII. 1913 zur Konsultation zugeführt.

Dieser hatte den Patienten am 25. VI. zum ersten Mal untersucht und überliess mir folgende Notizen.

Anamnese: Ein Bruder im Alter von 15 Jahren an Schwindsucht gestorben, zwei Angehörige der Mutter ebenfalls. Eltern gesund, Lues negiert (Wassermann negativ). Patient hat in letzter Zeit täglich in der Saale gebadet, viel unter Wasser geschwommen. Vor einigen Tagen soll ihm ein Junge mit einer aus dem Boden gerissenen Pflanze ins Gesicht geschlagen haben. Seit einigen Wochen bestehen Zuckungen im Gesicht, die an Heftigkeit zugenommen haben.

Status: Beiderseits im Pupillargebiet massenhafte punktförmige feine Epitheldefekte, Fluoreszein positiv. Conj. und Cil. Injektion. R. Pupille enger als L. R. einige hyperämische Gefässe in der Iris. R. $S = {}^5/_5$, L. $S = {}^5/_7$. Therapie: Atropin, Xeroformsalbe, warme Umschläge, Schwitzen. In der Folge waren manchmal Epithelbläschen zu sehen, die sehr rasch wieder verschwanden. Die Irishyperämie war bald stärker bald schwächer.

15. VII. Immer noch Erosionen vorhanden.

23. VII. Mein Befund: Rechts leichte Cil. Injektion, Kornealoberfläche am Mikroskop nicht ganz glatt, einzelne ganz kleine Erhebungen im Epithel, darunter dem Bereich der durch Atropin gut erweiterten Pupille entsprechend eine grosse Zahl ausserordenlich dicht stehender kleinsten Knötchen ähnelnder Trübungsfleckchen von grauweisser Farbe. Randteile der Hornhaut vollkommen frei.

Sensibilität der Hornhautmitte intakt, Ablösbarkeit des Epithels ist nicht vorhanden. Keine Irishyperämie, ophthal. normal. Druck ausserordentlich niedrig (palpatorisch).

Links: Auge völlig blass, Pupille maximal weit. Im Pupillarbereich dieselben Pünktchen wie rechts, aber ausserordentlich zart und durchscheinend, so dass gegenüber dem früheren Befund eine zweifellose Rückbildung angenommen werden muss. Epithel jetzt glatt.

24. VIII. Beiderseits $S = {}^{5}/_{4}$, Augen vollkommen blass. Rechts die Trübungen noch zu erkennen, links nicht mehr. Zuckungen im Gesicht zeitweise sehr heftig.

8. IX. Trübungen zarter. 3. X. nicht mehr zu sehen.

1. XI. Zuckungen haben nachgelassen, treten kaum mehr auf.

27. I. 1914. Völlig normaler Befund in jeder Hinsicht.

Eine von mir veranlasste Untersuchung durch Herrn Kollegen Mohr am 4. VIII. 1913 ergab keinen Anhaltspunkt für eine gröbere Störung der inneren Sekretion. Thymus im Röntgenbild nachweisbar, aber mit Rücksicht auf das Alter nicht als hyperplastisch anzusehen. Kein ausgesprochener Status lymphaticus. Blutbefund normal. Diagnose: Typische Chorea minor.

26./27. VII. 1913 Abderhaldenscher Versuch 1,5 ccm.

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Schilddrüse | ++ |
| „ + | Thymus | — |
| „ + | Nebenniere | +++ |
| „ + | Hoden | + |
| „ + | Hypophysis | + |

Zu diesem auffallenden Ergebnis, das natürlich an einen Versuchsfehler denken lässt, bemerke ich ausdrücklich, dass ein anderes Serum, das am gleichen Tag mit denselben Organen angesetzt wurde, nur Thymus abbaute, also gerade dasjenige Organ, das in diesem Versuch nicht angegriffen wurde. (Zuverlässigkeitsprobe.)

Am 1./2. XI. 1913 wurde ein zweiter Versuch angesetzt, leider hatte Dr. Windrath nur so wenig Blut entnehmen können, dass ich bloss Schilddrüse und Nebenniere kontrollieren konnte. 1,5 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Ser. — | | |
| „ + | Thyr. | — |
| „ + | Nebenniere | ⊕, schwach aber zweifellos. |

Der Versuch lässt also wenigstens das eine erkennen, dass das Serum ganz verschieden reagierte zu der Zeit, wo die Augenerkrankung und die Chorea auf der Höhe standen, und anderseits, als die erstere geheilt, die letztere nahezu geschwunden war.

Wenn man die beschriebene Hornhauterkrankung mit bekannten Bildern zusammenbringen will, so dürfte sie am ersten der Keratitis punctata superficialis zuzurechnen sein, für die ja eine sichere Ätiologie nicht bekannt ist. Für die knötchenförmige Horn-

hauttrübung hat ja Fuchs angegeben, dass man künftig auf Störungen der Schilddrüsenfunktion achten solle. Er führt auch eine Beobachtung an von Trübung und Verdickung der Hornhaut eines mit Thyreoidin gefütterten Hundes.

Igersheimer hat ein ähnliches Resultat gehabt: Ein vom 10. VI. 1907 ab mit täglich 10 Thyreoidintabletten gefütterter Hund zeigte am 4. VII. 1907 zum erstenmal an beiden Augen eine parenchymatöse Hornhauttrübung, die sich ganz allmählich und nur wenig vergrösserte. Am 6. IX. wurde rechts eine Veränderung insofern festgestellt, als die Gruppe von parenchymatös gelegenen Fleckchen in eine mehr bröcklige Masse umgewandelt war, die etwas über das Niveau der Cornea vorragte und zu der Gefässe hinzogen.

In experimentellen Untersuchungen über Schilddrüsen-Exstirpation wird gelegentlich von Hornhauttrübungen und Geschwüren berichtet; es lohnt sich aber nicht, die Arbeiten hier näher zu besprechen, da die ganze Frage noch durchaus nicht geklärt ist und meine kleine Mitteilung nur das Interesse für die genauere Untersuchung solcher seltenen Fälle wecken soll.

# Beitrag zur Sehschärfeprüfung nach Snellen.

Von

San.-Rat Dr. Wolffberg,
Augenarzt in Breslau.

Mit einer Figur im Text.

---

Die Snellenschen Optotypi oder mindestens doch Optotypi nach Snellenschem Prinzip werden immer noch von den Ärzten mit Vorliebe benutzt und von den Behörden fast ausnahmslos den beamteten Ärzten vorgeschrieben.

Erhebliche Misstände haben sich bei der Sehschärfeprüfung mit Snellenschen Tafeln auch kaum jemals gezeigt, zumal auch für die Untersuchung von Analphabeten durch die Snellenschen Haken Sorge getragen.

Immerhin ist folgender oft beklagter Übelstand vorhanden: Innerhalb derselben optometrischen Zeile werden gelegentlich vom Untersuchten einige Buchstaben zwar erkannt, andere aber nicht; ja es kommt vor, dass von der vorhergehenden Zeile mit grösseren Buchstaben einige Buchstaben unerkannt bleiben, während kleinere der nächsten Zeile noch gelesen werden.

Handelt es sich nun gerade um Grenzwerte der Sehschärfe, welche für gewisse Berufe noch obligatorisch ist, so kommt der untersuchende Arzt in Verlegenheit; es wäre ihm viel angenehmer, wenn die Buchstaben ein und derselben optometrischen Zeile die gleichen Leseschwierigkeiten böten.

Nun hat man zwar sehr bald herausgefunden, dass es oft die Folge astigmatischer Beschaffenheit des untersuchten Auges ist, wenn z. B. Buchstaben mit senkrechten und horizontalen Strichen, wie H E F, noch erkannt werden und solche mit schrägen Strichen, wie A V X, nicht mehr; es bleiben aber immer noch zahlreiche Typen übrig, bei denen nicht der Astigmatismus, sondern andere Umstände das Erkennen in verschiedenem Grade beeinflussen.

Alle Bemühungen, diese Verschiedenheiten durch besondere Auswahl der Typen oder durch mehr minder gewaltsame Formveränderung auszugleichen, sind vergeblich geblieben, und sie mussten meines Erachtens auch vergeblich bleiben, wie aus folgender Überlegung hervorgeht:

Bezeichnen wir die für das Erkennen von Buchstaben wichtigen Characteristica als Indices, z. B. die Lücke im C, ohne deren Wahrnehmung das C als O gesehen werden würde, so sollten eigentlich alle Indices dem Snellenschen Prinzip entsprechend unter dem gleichen Gesichtswinkel von 1′ erscheinen. Analysiert man aber die einzelnen Buchstaben, so findet man ausser Indices von 1′ (wie bei C, R, S) vielfach solche von 2, 3 und 5′; so sind Buchstaben vorhanden, wie A V L T, bei denen es sich nur um das Erkennen von Strichen handelt, deren Dicke zwar 1′, deren Länge aber 5′ entspricht.

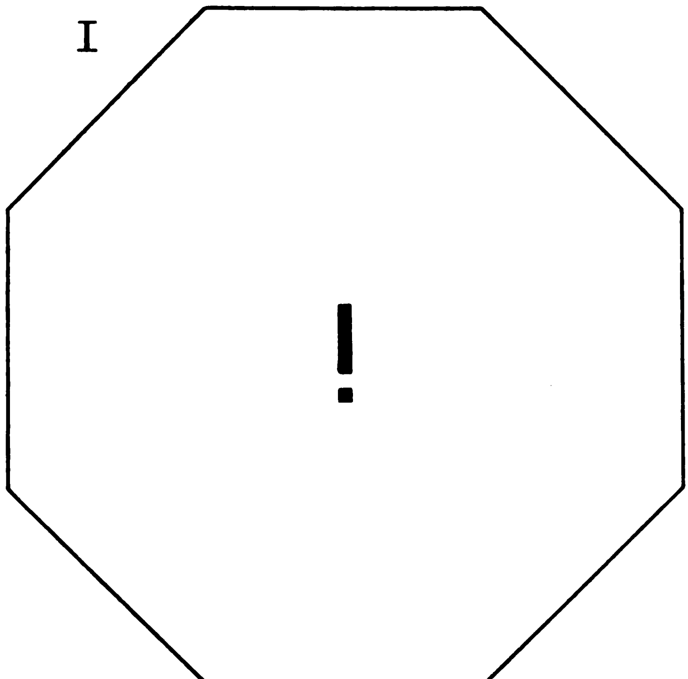
Die Buchstaben, welche ich hier als Beispiele heraussuche, sind zwar in manchen Tafeln so umgeformt, dass die Indices nicht mehr dem Gesichtswinkel von 1′, sondern einem solchen von 2′ oder mehr entsprechen. So zeigt das R der eisenbahnärztlichen Sehproben unten eine Lücke von 2′ und das C anderer Tafeln eine Lücke von 3′; so begegnen wir dem E in Gestalten, bei denen der obere und untere horizontale Strich 2, 3 und 5′ lang ist, ja durch Ansetzen von Apices ist das E schliesslich vom B nur durch Wahrnehmung einer Lücke von 1′ zu unterscheiden.

Aus dieser Mannigfaltigkeit der Indices lässt sich aber eines doch als feststehend herausheben: die Indices sind nie kleiner als 1′ und nie grösser als 5′, ganz gleich, ob es sich um Wahrnehmung von Strichen oder Intervallen handelt.

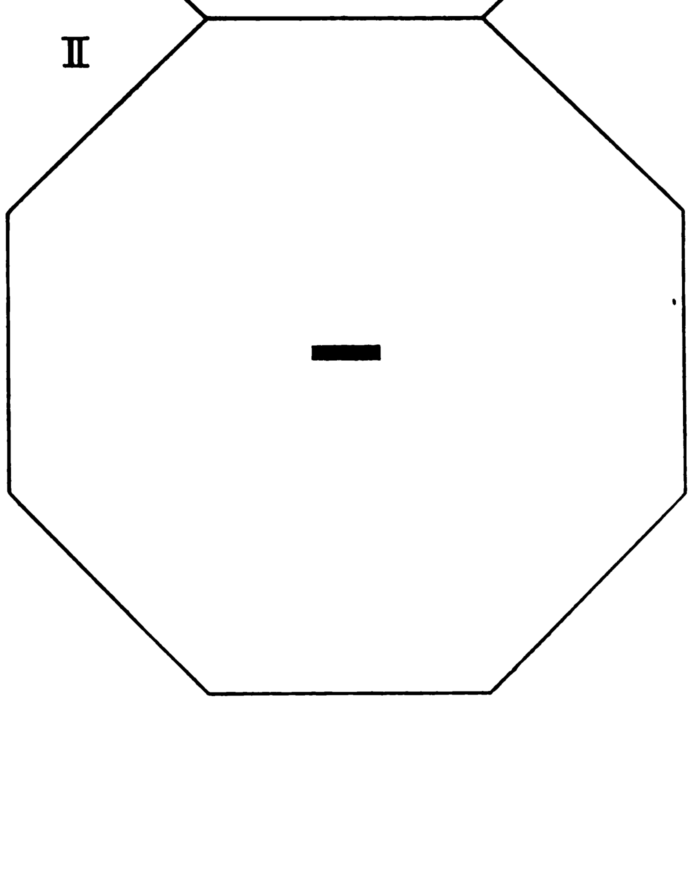
Wenn wir also innerhalb einer optometrischen Zeile die Verschiedenheit der Erkennbarkeit der Typen zum Ausdruck bringen wollen, so können wir sagen, am leichtesten erkennbar sind diejenigen Typen, bei denen es sich um Wahrnehmung von Strichen von 5′ Länge handelt (also z. B. A V L T), am schwersten diejenigen, bei denen der Index nur 1′ beträgt (also je nach der Art des Druckes C R S U D B).

Diese extremen Indices der Snellenschen Optotypi, nämlich Strich von 5′ Länge, Intervall und Strich von 1′ Länge, vereinige ich nun, wie die folgende Abbildung I zeigt, auf der Vorderseite eines beiläufig achteckig ausgeschnittenen Kartenblättchens,

I



II



dessen Rückseite, wie Abbildung II zeigt, nichts als den Strich von 5′ Länge aufweist.

Entnehmen wir Strich und Punkt den Typen $V = {}^5/_6$ der Snellenschen Tafel oder auch andern genau gezeichneten Optotypi, so ist die Strich- und Punktdicke = 1,8 mm, die Strichlänge 5 × 1,8 mm, Intervall und Punkt haben ebenfalls 1,8 mm Durchmesser (vgl. Figur).

Es dürfte ohne weiteres einleuchten, dass derjenige, welcher den Punkt obiger Punktstrichprobe auf 6 m erkennt, auch die schwierigeren Buchstaben der Snellenschen Reihe ${}^6/_6$ erkennen muss, dass derjenige aber, welcher nur den Strich und nicht den Punkt auf 6 m sieht, nur die leichteren Buchstaben der genannten Snellenschen Reihe wird lesen können.

Es handelt sich nun darum, ob die Strichpunktprobe diejenige Sicherheit gibt, welche man in der Praxis von Sehproben verlangt. Dass dies in hohem Masse der Fall, hat die Erfahrung mir bereits bewiesen. Immerhin dürfte es angebracht sein, den Hergang bei dieser Prüfungsmethode genauer zu schildern.

Vorweg bemerken möchte ich jedoch, dass diese Methode nicht etwa als Ersatz für die Snellenschen Tafeln dienen soll — abgesehen von dem Gebrauch bei Analphabeten und gewissen besonderen Gelegenheiten —, sie soll im Gegenteil dazu führen, dass man von nun ab jede beliebige nach Snellenschem Prinzip entworfene Tafel benutze, wenn nur die Masse für Strichdicke und Höhe genau eingehalten sind; sie soll dazu führen, dass man von den vergeblichen Versuchen Abstand nehme, die Buchstaben ein und derselben optometrischen Zeile gleichwertig machen zu wollen. Die Strichpunktprobe gestaltet sich wohl einfacher als jede andere für Analphabeten ersonnene, einschliesslich Haken und Landoltscher Ringe; trotzdem wird sie in der Praxis niemals Buchstaben und Zahlen an Einfachheit übertreffen. Gewiss ist es einfach zu sagen, der Punkt der Strichpunktprobe befinde sich rechts, links, oben oder unten, — noch einfacher aber ist es, C, D, E usw. zu nennen. Nur in einer Hinsicht ist das Buchstabenlesen der Punktprobe gegenüber im Nachteil: Es ist für den Untersucher oft eine wahre Geduldsprobe, die grosse Zahl der in einer Zeile befindlichen Buchstaben lesen zu lassen; die Gewissheit bezüglich der Sehschärfe, welche das zeitraubende Lesen aller Buchstaben verschafft, wird durch die Strichpunkt-

probe sehr rasch gegeben. Man kann sich tatsächlich jetzt damit begnügen, eine der neueren Säulentafeln, welche in jeder Reihe nur einen Buchstaben besitzen, zu benutzen oder von den Snellenschen Tafeln in jeder Reihe nur den ersten oder letzten Buchstaben lesen zu lassen. Die wissenschaftliche oder amtlich verlangte Genauigkeit ergibt sich dann durch die Kontrolle der festgestellten Sehschärfe mittels des entsprechenden Strichpunktobjekts.

Für die Strichpunktprobe ist eine optometrische, buchmässig zusammenlegbare, Wandtafel[1]) vorhanden, welche nur in zwei Dingen von den üblichen Snellenschen abweicht; einmal enthält jede optometrische Zeile nur ein Probeobjekt, dann aber ist jedes dieser Probeobjekte abnehmbar und kann entsprechend der achteckigen Form der Kartenblättchen in acht verschiedenen Stellungen und auch umgedreht angehängt werden, so dass statt des Strichs mit Punkt nur der Strich allein zum Vorschein kommt.

Ferner sind die Objekte für 6 und 5 m in duplo vorhanden, damit man dieselben zumal für Amblyopische oder zur leichteren Erläuterung für Kinder und Analphabeten in der Nähe zur Hand hat.

Es sei mir nun gestattet, den Hergang der Prüfung bei irgendeinem Erwachsenen zu beschreiben. Obwohl man sofort an der in 5 m Entfernung befindlichen Snellenschen Tafel lesen lassen und dann die Strichpunktprobe anschliessen könnte, empfiehlt es sich, doch mit dem 6 m-Punktobjekt anzufangen, welches man in der Nähe vorzeigt, indem man darauf hinweist, dass die eine Seite einen Strich mit Punkt, die andere einen ohne Punkt trägt. Indem man sich rückwärts vom Untersuchten entfernt, zeigt man die beiden Seiten des Täfelchens in beliebigem Wechsel und beliebiger Stellung, verlangt aber zunächst nur die Angabe, ob Strich mit Punkt oder ohne Punkt gesehen werde; an den optometrischen Wandtafeln angelangt, weist man nun sofort auf die Reihe der Snellenschen Tafel, welche der mit dem Täfelchen ermittelten Sehschärfe entspricht; wurde das Täfelchen auf 5 m erkannt, zeigt man also auf $^5/_6$, und nun kontrolliert man die Angabe mit Hilfe des in verschiedene Stellungen gebrachten Strichpunkttäfelchens. Zeigt sich von vornherein ge-

[1]) Bezugsquelle: Benno Elkeles, Breslau I, Ring 22.

ringe Sehleistung, so prüft man in der Nähe mit dem grossen Punkttäfelchen ($^5/_{50}$) und geht dann bis zur Wandtafel zurück, an welcher man die Punktlage von oben nach unten, soweit die Sehleistung reicht, angeben lässt. Dann weist man auf die entsprechende Snellensche Reihe und benutzt die Snellen-Tafel zur Brillenbestimmung, um dann schliesslich das an der Snellen-Tafel erhaltene Resultat wieder durch die Punkttafel zu kontrollieren.

Bei Analphabeten und Kindern zeigt man zunächst in beliebiger Entfernung das grosse Strichpunktblättchen ($^5/_{50}$), demonstriert die Bedeutung der Vorder- und Rückseite und prüft dann entweder mit den kleineren Täfelchen ($^5/_5$ oder $^5/_6$), indem man allmählich sich vom Untersuchten bis auf 5 m entfernt, oder man prüft sofort an der Wandtafel.

Diese Wandtafel ist für den Gebrauch in den Schulen besonders geeignet, weil sie ein Auswendiglernen unmöglich macht, da ja jedes Probeobjekt jeden Augenblick in eine andere Stellung gebracht werden kann; auch ist dem Lehrer leicht Gelegenheit gegeben, selber sich von der Sehleistung seiner Schüler durch eigene Prüfung zu überzeugen.

Die Einfachheit der Fragestellung macht mein neues Probeobjekt geeigneter für die Untersuchung der Lernanfänger in den Schulen als jedes der andern bisher gebräuchlichen Probeobjekte; die Strichpunktprobe stellt es ausserdem dem Untersucher anheim, ob er genau nur die wissenschaftlich verlangte Einheitssehschärfe, d. h. das Erkennen eines Index von 1′ ermitteln will — in diesem Falle verlangt er die richtige Lokalisierung des Punktes — oder ob er der Sehschärfe denselben Spielraum lassen will, wie ihn die Snellenschen Buchstaben lassen, dann begnügt er sich mit der auf den Strich bezogenen Angabe der Richtung. Meine Würfelpunktproben sind nur für die Ermittlung der genauen Einheitssehschärfe von 1′ geschaffen, gerade wie es mit dem Landoltschen Ring der Fall. Die Hakenprobe, wie auch der Haken modifiziert sei, hat als Index eine Lücke von 3′; daher die relativ grossen mit ihr ermittelten Sehschärfenwerte.

Vergegenwärtigt man sich, dass der Landoltsche Ring (genau wie meine Strichpunktprobe) nur denjenigen Snellenschen Buchstaben entspricht, für deren Erkennen die Wahrnehmung eines Intervalles von 1′ erforderlich, — so wird man den logischen Fehler begreifen, der in der von der internationalen

Neapeler Kommission gestellten Aufgabe lag, eine Zahlentafel zu entwerfen, welche den Ringen gleichwertig sei. Es ist so, als wollte man die Aufgabe stellen, lateinische Buchstabenoptotypi zu entwerfen, in welchen die Erkennbarkeit des A V L T durch Intervalle von 1′ bedingt sei. Die Unmöglichkeit liegt auf der Hand.

Will man, wie es Hess gemacht, einen Ausweg darin finden, dass man die Strichdicke der Zahlen unter weniger als 1′ Gesichtswinkel erscheinen lässt, um die durch die Strichlänge der Zahlen von 5′ gegebene Erleichterung zu paralysieren, so verstösst man gegen das Prinzip sowohl der Snellenschen wie der Landoltschen Tafeln, auf denen für die Strichdicke 1′ Durchmesser unerlässliche Vorbedingung ist.

Es wäre für die Erfolge der internationalen Bestrebungen förderlicher gewesen, wenn man an dem Snellenschen Prinzip — zunächst wenigstens — festgehalten und die Lücken der Landoltschen Ringe sowie die Ringstrichdicke den üblichen Snellenschen Optotypi, d. h. der Formel $V = \frac{d}{D}$ genau angepasst hätte, so wie ich es jetzt mit meiner Strichpunktprobe getan. Der Ring hätte freilich nur den schwerer erkennbaren Snellenschen Buchstaben entsprochen, während meine Probe nach Belieben den leichteren und den schwereren entsprechen kann —, immerhin wäre aber eine Anknüpfung an das Altgegebene erreicht worden und man hätte allmählich auf die durch die Ringlücke verlangte strengere Einhaltung des Gesichtswinkels von 1′ für die Sehschärfeprüfung hinüberleiten können.

Zum Überfluss möchte ich schliesslich noch erwähnen, dass es sich bei der Lokalisation des Punktes meiner Strichpunktprobe nicht nur um die Wahrnehmung des Punktes allein, sondern notwendigerweise zugleich auch um die Wahrnehmung des Intervalls zwischen Punkt und Strich handelt, also wie es die Landoltsche Lehre verlangt, um die Wahrnehmung der Unterbrechung einer Kontinuität.

---

# Über bakterielle intracorneale Impfungen.

Von

Privatdozent Dr. M. Zade (Heidelberg).

Mit Taf. IV, Fig. 1—6, und 2 Figuren im Text.

Impft man in der üblichen Weise[1]) eine Kaninchenhornhaut mit infektiösem Material, indem man mit einer Lanze eine Hornhauttasche bildet und in diese den Impfstoff hineinstopft, so erlebt man häufig Enttäuschungen, gleichgültig, ob man nach der Impfung die Lider vernäht oder nicht. Die Impfungen fallen bei der Lanzenmethode sehr ungleich aus, indem bei möglichst gleicher Technik, gleicher Dosierung desselben Materials doch verschiedene Impferfolge eintreten auch dann, wenn bei einem Versuchstier beide Augen gleichzeitig infiziert werden, wobei ja verschiedene Disposition der Tiere ausgeschaltet ist.

Auch die von Löffler[2]) in seiner grundlegenden Arbeit über Hornhautimmunität angewandte Methode der Anritzung mit einer in das infektiöse Material getauchten Nadel ist wahrscheinlich nur für hochvirulentes Material verwendbar.

Das beste und gleichmässigste Ergebnis liefert die intracorneale Impfung. Sie wurde schon von Leber[3]) bei seinen epochemachenden Arbeiten über die Entzündung angewandt, weiter von Römer mit Diphtheriebazillen und Pneumokokken bei Meerschweinchen und Kaninchen. Neuerdings wird die intracorneale Injektion nach der Angabe Wesselys[4]) viel für anaphylaktische Versuche, aber eben nur für diese, benützt.

[1]) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907. S. 20.
[2]) Löffler, Mitteilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1881.
[3]) Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891.
[4]) Wessely, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1713.

Die hier mitzuteilenden Versuche mit intracornealer Impfung von Bakterien wurden im städtischen hygienischen Institut zu Frankfurt unter gütiger Leitung des Herrn Prof. Neisser ausgeführt. Es wurde danach gestrebt, festzustellen, ob durch diesen Infektionsweg Neues über die natürliche und künstliche Widerstandsfähigkeit der Hornhaut erfahren werden kann, namentlich inwieweit die Hornhautimmunität sich von der des Gesamtorganismus unterscheidet. Weiter bezweckten die Versuche, festzustellen, ob es gelingt, durch diesen Infektionsmodus Bakterien, die als nicht oder wenig tierpathogen gelten, in der Hornhaut zum Anwachsen zu bringen und so das Wachstum derselben in vorteilhafterer Weise zu beobachten, als es bis jetzt möglich war. Und endlich sollte nachgesehen werden, ob verschiedenen pathogenen Keimen in der Hornhaut ein spezifisches Wachstum und ein spezifisches Krankheitsbild zukommt.

Die bei meinen Versuchen in die Hornhautsubstanz eingebrachte Flüssigkeitsmenge betrug bei Kaninchen durchschnittlich 0,05, bei Meerschweinchen 0,015 bis 0,02 ccm. Die bis zu einem hohen Grade gleichmässige Dosierung ist ein grosser Vorteil der intracornealen Impfung für experimentelle Arbeiten.

Die Technik hat für den Ophthalmologen keine Schwierigkeit; nach Fixierung der Bindehaut, beim Kaninchen des geraden oberen Muskels wird mit feinster Kanüle möglichst flach eingestochen. Wenn die Kanüle, die schräge Öffnung nach aussen, im Gewebe liegt, wird der Spritzenstempel langsam, wenn nötig, unter vorsichtigem Zurückziehen, vorgedrückt, bis sich in der Hornhaut eine graue erhabene Scheibe von einigen Millimetern bildet. Die Grösse der Scheibe soll möglichst wenig variieren.

**Versuche mit Diphtheriebazillen.**

Spritzt man einem Kaninchen intracorneal eine Emulsion von virulenten Diphtheriebazillen ein, so entsteht innerhalb 24 Stunden eine schwere Keratitis. Die zur Verwendung kommenden Bazillen wurden stets einer Virulenzprüfung am Meerschweinchen unterzogen: subkutane Injektion, Kontrolle Bazillen mit Antitoxin gemischt, das geschützte Tier bleibt am Leben, während das andere innerhalb von vier Tagen in typischer Weise, Nekrose an der Spritzstelle, Hyperämie der Nebennieren, seröse Perikarditis und Pleuritis, eingeht.

Die Diphtheriebazillen-Emulsion für die Hornhautimpfung bestand in einer Aufschwemmung einer mindestens 24 Stunden alten Löfflerserumkultur mit 4 ccm Bouillon. Besondere Verdünnungen werden besonders genannt.

Etwa 6 Stunden nach der intracornealen Diphtheriebazillenimpfung entsteht am Kaninchenauge ein stetig zunehmender Reizzustand. Nach Ablauf von 24 Stunden ist der Spritzkanal stark verbreitert, dicht grau infiltriert und es beginnt ein eitriger Zerfall desselben. Von dieser eitrigen Stelle gehen schon nach 24 Stunden kurze spitze graue Strahlen aus. Ein Hypopyon stellt sich meist erst am zweiten oder dritten Tage ein. Nach zwei Tagen pflegt sich die ganze Hornhaut in der Umgebung des Spritzkanals zu trüben. Ein Leberscher Infiltrationsring kommt nur ausnahmsweise zustande, indem die die Impfstelle umgebende Zellinfiltration mehr homogen ist und bis an diese herangeht. Gleich am ersten Tage löst sich das Epithel über dem Spritzkanal auf, die begleitende Bindehautentzündung nimmt an Intensität zu, es wird reichlich eitriges Sekret abgesondert, so dass die Lider oft schon einen Tag nach der Impfung verklebt sind. Im Bindehautsekret fand ich spärlich Diphtheriebazillen.

Der weitere Verlauf ist dann gewöhnlich so, dass eine sehr langsame Vernarbung mit schwerem Substanzverlust in einigen Wochen eintritt, in einigen Fällen ist die ganze Hornhaut vereitert.

Der hier geschilderte Verlauf entsteht bei Injektion grosser Mengen von Diphtheriebazillen, nämlich mit der genannten Emulsion (4 ccm Bouillon auf ein Serumröhrchen). Bei einer so grossen Infektionsdosis ist eine erfolgreiche Schutzimmunisierung nicht möglich, es wird, wenn vor der intracornealen Impfung intravenös Immunserum gegeben wird, höchstens der Verlauf ein wenig leichter, die Zerstörung der Hornhaut aber nicht verhindert.

Geht man aber zu Verdünnungen der Emulsion über, so lässt sich an der Kaninchenhornhaut die spezifische Wirkung des Diphtherieserums in sehr eklatanter Weise verfolgen.

Kaninchen 9 wird mit 2 ccm Diphtherieserum von 400 Einheiten intravenös immunisiert. Vier Stunden später erhält dieses Kaninchen, ebenso ein andres Kaninchen 10, welches nicht immunisiert ist, eine intracorneale Injektion in das rechte Auge: die Emulsion 1:4 verdünnt. Endlich erhält Kaninchen 11, das ebenfalls nicht immunisiert ist, eine Verdünnung der Emulsion 1:10.

Nach 24 Stunden zeigt sich bei allen drei Tieren eine beginnende schwere Keratitis, der Spritzkanal ist eitrig infiltriert und zeigt die beschriebenen kurzen strahligen Ausläufer. Bei dem immunisierten Tier bildet sich ein solcher Strahl besonders lang aus und schiebt sich als graue gebogene Linie neben dem Spritzkanal

her im Gewebe fort. (Fig. 1.) Die Umgebung des Spritzkanals ist bei allen drei Tieren leicht hauchig getrübt, aber schon jetzt ist ein deutlicher Unterschied bei dem immunisierten Tier zu sehen, die Hornhauttrübung ist viel geringer als bei den beiden andern Tieren, das Auge ist weniger gereizt. Bei Kaninchen 11 beginnt am zweiten Tag nach der Infektion ein eigenartiges Bild aufzutreten (Fig. 2): vom Stichkanal aus ziehen nach allen Seiten in der Hornhaut zarte grauweisse Infiltrationslinien, welche von

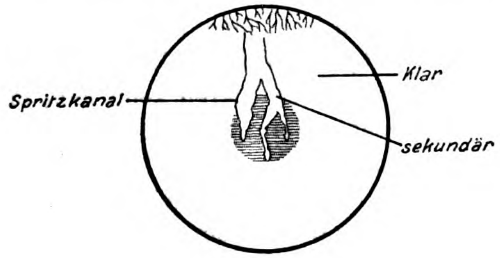



Fig. 1.

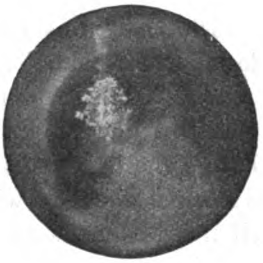


Fig. 2.

kleinen grauweissen Anschwellungen unterbrochen sind. Das Bild ähnelt einem Herpes corneae, indem die Bakterienkolonien, um die es sich offenbar handelt, durch feine graue Linien, welche den Weg, den die sich vermehrenden Bakterien genommen haben, bedeuten, in etwas unregelmässiger Form mit einander verbunden sind. Es zeigt sich hier somit ein wesentlicher Unterschied je nach der Dosierung, denn bei Kaninchen 10, das mit stärkerer Dosis infiziert ist, ist der Verlauf so, dass sich der vereiternde Spritzkanal immer mehr verbreitert, die von ihm ausgehenden grauen Strahlen werden ebenfalls breiter, konfluieren miteinander, am dritten Tag tritt ein Hypopyon auf, das in einigen Tagen nahezu die halbe Vorderkammer ausfüllt. Bei Kaninchen 11 mit dem eben geschilderten eigenartigen Verlauf konfluieren nach einigen Tagen die grauen Strahlen immer mehr, es entsteht ein großes Geschwür, das Charakteristische des Bildes verwischt sich mehr und mehr.

Die Wirkung der vorhergehenden Schutzimpfung bei Kaninchen 9 kommt erst am zweiten Tag nach der Infektion voll und ganz in die Erscheinung. Das Auge ist reizlos und wird frei geöffnet, während die andern beiden Tiere eine schwere eitrige begleitende Conjunctivitis bekommen. Am dritten Tag kommt der

Prozess zum Stillstand, der Stichkanal und die von ihm ausgehenden Linien werden zarter, flacher, nehmen einen helleren Ton an und zeigen im weiteren Verlauf einen mehr narbigen Charakter. Die die Infiltrationslinien umgebende Hornhautpartie ist ganz klar, während sie bei den beiden nicht geschützten Tieren stark getrübt ist.

Am achten Tag nach der Infektion werden alle drei Tiere entblutet, die Augen zu anatomischer Untersuchung herausgenommen.

Die Celloidinschnitte werden zum Teil nach Vorfärbung mit Alaunkarmin nach Gram-Weigert, zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Bei den nicht immunisierten Tieren zeigt sich im Schnitt in der Tat, dass die beschriebenen grauen Anschwellungen richtige Bakterienkolonien sind (Taf. IV, Fig. 1 u. 2). Sie liegen im Hornhautgewebe wie eine fremde Masse, die Umgebung ist zum Teil nekrotisch, zeigt spärliche, stellenweise keine Kernfärbung. An einigen Stellen ist leichte Infiltration mit polynukleären und mononukleären Zellen zu sehen, ein eigentlicher Infiltrationsring fehlt, nur ganz peripher in der Gegend des Limbus besteht dichtere, nahezu ringsherumgehende Zellinfiltration. Das Hornhautgewebe ist aufgequollen und verdickt. Ganz anders ist das anatomische Bild beim immunisierten Kaninchen 9 (Taf. IV, Fig. 3). Ein Schnitt, der gerade durch die dicht grauen Linien geht, zeigt, dass diese nicht aus Bakterien bestehen, vielmehr stellen diese dichte Massen von Eiterzellen dar, mit nekrotischen Massen durchmengt. Hier und da sieht man in den mononukleären Eiterzellen schlecht gefärbte Bazillen, die nirgends die typischen morphologischen Zeichen der Diphtheriebazillen bieten. Die Umgebung dieser Stränge ist sehr kernarm, aber nicht vollständig nekrotisiert und enthält sehr zahlreiche polynukleäre und mononukleäre Leukozyten. Viele von diesen letzteren sind mit Diphtheriebazillen vollständig vollgestopft (Taf. IV, Fig. 4). Einige dieser Bazillen sind noch recht gut gefärbt und zeigen annähernd typische Formen. Die stärkste Phagozytose zeigt eine dichte Infiltration an einer ulzerierten Stelle. Ein Infiltrationsring ist nicht nachweisbar.

Diesen Phagozytosebefunden in der Hornhaut des intravenös immunisierten Kaninchens und ihrem Fehlen beim nicht immunisierten Tier kommt meines Erachtens eine besondere Bedeutung zu. Denn sie zeigen das Auftreten der Phagozytose gegenüber Diphtheriebazillen im Gewebe des immunisierten Tieres.

v. Behring[1]) und Ransom kamen nach Versuchen durch Diphtheriebouillon in die Bauchhöhle des Meerschweinchens zur Ansicht: „Die Virulenz der Diphtheriebazillen äussert sich in der Widerstandsfähigkeit gegenüber der phagozytären Funktion der mononukleären Zellen (Makrophagen).“ Besteht diese Annahme zu Recht, so ist in der Entgiftung der Bakterien durch das Antitoxin die Vorbedingung für die Phagozytose zu sehen. Im weiteren Sinne dürfte man dann die Serumwirkung ruhig als eine „opsonische“ bezeichnen, insofern ja die Bakterien zur Aufnahme in die Zellen vorbereitet werden; vielleicht aber kommt dem Immunserum eine besondere opsonische Komponente zu. Bächer und Laub[2]) überzeugten sich ebenfalls von Phagozytose beschleunigender Wirkung im Diphtherieserum, sie glauben aber nicht, dass diese Wirkung die Hauptrolle spielt.

Wie dem auch sei, es scheint, als ob die hier mitgeteilten Befunde imstande sind, Licht in das Wesen von der Schutzwirkung des Diphtherieserums zu bringen.

Von besonderer Wichtigkeit war es mir, zu sehen, ob die Diphtheriebazillen-Keratitis einen einheitlichen Charakter trägt. Wie wir eben gesehen haben, besteht schon ein Unterschied im Bilde bei starker und abgestufter Dosierung; nur bei dieser entsteht das eigenartige Kolonieenbild in der Hornhaut. Im Vergleich mit Keratitis durch andere Infektionserreger ist dieses bei herabgesetzter Infektionsdosis erhaltene Bild durchaus für Diphtheriebazillen charakteristisch, wenigstens erhielt ich es nicht bei Streptokokken, Pneumokokken, namentlich auch nicht bei Diphtherie ähnlichen Stäbchen, bei Influenzabazillen, Meningokokken, Gonokokken, Staphylokokken. Abweichungen von der eigenartigen herpesähnlichen Form bestanden vor allem darin, dass die als Kolonien in der Hornhaut aufzufassenden kompakten grauen Klumpen sich mehr der Spindelform näherten, indem sie sich den strahligen, vom Spritzkanal ausgehenden grauen Ausläufern anschlossen und sich als Anschwellungen derselben darstellten. Dabei fehlte dann der dendritische Charakter ganz (Taf. IV, Fig. 5 und 6).

Ebenso wie bei dem hier wiedergegebenen Schutzversuch mit

[1]) v. Behring, Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Berlin 1912. S. 284 ff.

[2]) Bächer u. Laub, Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig.-Bd. LXI. S. 254. 1911.

Diphtherieserum zeigt sich die schützende Wirkung desselben eklatant, wenn man das Serum vor der Injektion mit den Bazillen mischt und diese Mischung intracorneal injiziert. Das zeigt der folgende Versuch, bei dem es ausserdem noch darauf ankam, festzustellen, dass die Serumwirkung streng spezifisch ist.

Kaninchen 23 erhält eine Verdünnung der Diphtheriebazillen-Emulsion (4 ccm Bouillon auf ein Serumröhrchen) intracorneal ohne Zusatz, Kaninchen 24 und 25 gleichzeitig dasselbe, jedoch bei 24 nach Zusatz von Diphtherie-Immunserum (auf die unverdünnte Emulsion 8 Tropfen eines Serums von 400 Einheiten) und bei Kaninchen 25 nach Zusatz von Pneumokokkenserum.

Es entwickelt sich bei allen drei Tieren eine mässige Keratitis: Der Stichkanal verbreitert sich innerhalb 24 Stunden zu einer grauen Linie und sendet nach den Seiten graue, fast parallel zueinander laufende horizontale, nach oben und unten auch einige vertikale Strahlen aus. Entsprechend der starken Verdünnung der Emulsion tritt keine starke Reizung auf, ein Unterschied zwischen Kaninchen 23 und den andern beiden aber ist schon am ersten Tag unverkennbar. Bei dem Kaninchen 23 bleibt die graue Infiltrationslinie von Anfang an zarter als bei den andern beiden Tieren, vor allem aber fehlt jede Trübung der umgebenden Hornhautpartien (Taf. IV, Fig. 5), welche bei den beiden andern Tieren sehr ausgesprochen ist. Sie ist als Toxinwirkung anzusehen.

Der weitere Verlauf zeigt die spezifische Schutzwirkung des Diphtherieserums noch deutlicher: bei Kaninchen 23 werden in wenigen Tagen die grauen Linien und Anschwellungen zarter, matter, zugleich konfluieren sie immer mehr und mehr und nehmen den Charakter von zarten Hornhautflecken an, bis sie zwei Wochen nach der Infektion kaum zu sehen sind. Bei den andern beiden Tieren nahm die eitrige Keratitis an Intensität noch 4 Tage zu, bei dem mit Pneumokokkenserum behandelten bildete sich ein Hypopyon, es erfolgte in einigen Wochen sehr langsame Ausheilung unter Leukombildung.

Diese Diphtherieversuche wurden mit virulentem Material vorgenommen. Wie verhalten sich nun avirulente Stämme? Es kommen drei verschieden echte Diphtheriebazillenstämme, welche sich am Meerschweinchen als avirulent gezeigt hatten, zur Verwendung. Alle drei Stämme machten beim Kaninchen, intracorneal injiziert, eine mehr oder weniger schwere Keratitis, noch bei Verdünnung der Emulsion bis

zu 1:4. Noch schwerer war die durch intracorneale Impfung beim Meerschweinchen auftretende Keratitis: 24 Stunden nach der Impfung stellte sich, auch bei Verdünnung der Emulsion 1:4, eine eitrige Keratitis auf; der Spritzkanal war verbreitert, intensiv gelb gefärbt, die Umgebung bis nahe an den Limbus diffus grau, Conjunctivalgefässe erweitert, das Epithel über dem eitrigen Infiltrat zerstört.

Diese Tatsache, dass Diphtheriebazillen, welche bei subkutaner Injektion beim Meerschweinchen nahezu ungiftig sind — es bildet sich an der Spritzstelle nur ein nach 4 Tagen schon rückgängiges Hautinfiltrat, die Tiere blieben gesund —, bei intracornealer Infektion eine starke lokale Eiterung verursachen, kann nur auf eine Unterempfindlichkeit der Hornhaut bezogen werden. Es ist dabei zu betonen, dass die für die subkutane wie für die intracorneale Injektion verwandte Emulsion gleich stark war, dass aber subkutan 2 ccm, intracorneal nur 0,015 (Meerschweinchen) injiziert wurden.

Ulbrich[1]) hat mit einer Reihe von saprophytischen Bakterien schwere Glaskörperinfektionen hervorgerufen und geschlossen, dass es Mikroorganismen gibt, welche elektiv für das Auge pathogen sind. Diese Annahme wäre für die Auffassung der sympathischen Ophthalmie von grosser Bedeutung, sie würde grundlegend sein für die Römersche[2]) Annahme, dass die Krankheit eine bakterielle Infektion mit nur augenpathogenen Keimen sei. Leber[3]) wendet gegen die Ulbrichsche Schlussfolgerung mit Recht ein, dass solche spezifische augenpathogene Wirkung zum mindesten voraussetzt, dass dieselben Keime bei demselben Versuchstier an andern Körperteilen völlig unschädlich sind. Diese Kontrolle ist von Ulbrich nicht vorgenommen worden. Dazu kommt noch die von Axenfeld[4]) besonders hervorgehobene Schutzlosigkeit des Glaskörpers. Durch meine Versuche kommt neu hinzu, dass auch die Hornhautsubstanz bei intralamellärer Einverleibung der Bakterien eine nahezu gleiche Schutzlosigkeit aufweist. Diese Schutzlosigkeit der Hornhautsubstanz ist aber immerhin verschieden von der des Glaskörpers. Während im Glaskörper die bak-

---

[1]) Ulbrich, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 243.
[2]) Römer, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. S. 301.
[3]) Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 324.
[4]) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907. S. 80.

terielle Eiterung schnell eintritt und lange anhält, kommt es in der Hornhaut doch bald zu Abwehrvorgängen; der durch die Entzündung verursachte Reiz bringt einen erhöhten Stoffwechsel zustande, womit eine wirksame Heranziehung von Schutzstoffen verbunden ist. Wenn auch im Glaskörper nach den Untersuchungen Kufflers[1]) Antikörper in geringen Mengen auftreten, so zeigen doch die genannten experimentellen und die zahlreichen klinischen Erfahrungen, dass der höhere Grad der Schutzlosigkeit dem Glaskörper zukommt.

Wie wir gesehen haben, sind sowohl virulente als auch avirulente Diphtheriebazillen, diese allerdings nicht so hochgradig, für die Hornhaut vom Kaninchen und Meerschweinchen pathogen, intralamelläre Injektion vorausgesetzt.

Ganz auffallend dagegen ist das Verhalten von Stäbchen der Diphtheoridengruppe, nämlich sog. Xerose- und Pseudodiphtheriebazillen.

In der Emulsion 4 ccm Bouillon auf ein 24 stündiges Serumröhrchen entsteht bei Kaninchen und Meerschweinchen nur eine ganz umschriebene unbedeutende Gewebseinschmelzung; es fehlt aber und bleibt im weiteren Verlauf völlig aus die Trübung der Umgebung, schon 2 Tage nach der Impfung beginnt die Konsolidierung und Narbenbildung, ein schwerer Reizzustand des Auges bleibt aus. Verdünnt man aber die Emulsion 1:10, so ist der Unterschied gegenüber der Diphtheriebazilleninfektion noch eklatanter: die Impfung führt zur Bildung eines zart grauen Fleckes, der nach einigen Tagen kaum noch sichtbar ist, keinerlei Reizung tritt auf.

Deshalb glaube ich, als Ergänzung zur Differentialdiagnose zwischen echten Diphtheriebazillen und den verschiedenen Stäbchen der diphtheroiden Gruppe die intracorneale Impfung gegebenen Falles empfehlen zu müssen. Am besten eignet sich dafür das Kaninchenauge, erstens wegen der einfacheren Technik, zweitens weil die Beobachtung einwandfreier möglich ist und endlich drittens weil die Meerschweinchencornea leicht sekundären Infektionen erliegt.

### Versuche mit Streptokokken und Pneumokokken.

Die intracorneale Streptokokkeninfektion verläuft, bestimmte, nicht zu starke Dosierungen vorausgesetzt, unter einem eigen-

[1]) Kuffler, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVI. S. 69.

artigen Bilde. Der Spritzkanal verbreitert sich innerhalb 24 Stunden zu einer Infiltrationslinie, am zweiten Tag ist der Rand dieser Linie zackig wie eine Säge, es kommt aber nicht zu den langen Ausläufern wie bei den Diphtheriebazillen. Am dritten Tag ist dann das Bild gewöhnlich so, dass nach einer Seite sich ein richtiger progressiver Wall wie beim Ulcus serpens des Menschen einstellt, das Epithel fehlt über diesem Wall ebenso wie über dem ganzen Trübungsgebiet, nämlich dem sich mehr und mehr verbreiternden Spritzkanal. In diesem Trübungsgebiet nun sieht man eigenartige nadelförmige Gebilde, zarte graue Linien, die wie Eiskristalle aussehen und regellos über- und durcheinander gelagert sind. Dabei besteht kein sehr großer Unterschied bei Variierung der Dosis. Man kann die Stammemulsion — auch bei Streptokokken nahm ich 4 ccm Bouillon auf ein 24 stündiges (Agar-) Röhrchen — bis auf 1:1 Million verdünnen: tritt überhaupt eine Infektion ein, so unterscheidet sie sich nicht wesentlich von der mit grossen Kokkenmengen erzeugten. Die Erklärung für diese Tatsache liegt in der enormen Vermehrungsfähigkeit der endotoxischen Streptokokken im Gegensatz zu den ihr Toxin abgebenden Diphtheriebazillen.

Pneumokokken verhalten sich in dieser letzten Beziehung ähnlich den Streptokokken, geben aber kein charakteristisches Bild. Gerade bei Pneumokokken zeigte sich die intracorneale Infektion der Lanzenmethode gegenüber überlegen, wie ich mich in Vergleichsversuchen mehrmals überzeugt habe.

### Versuche mit Influenzabazillen, Gonokokken und Meningokokken.

Die in den bisher genannten Versuchen sich ergebende relative Empfindlichkeit der Hornhaut ermunterte zu Versuchen, Keime, welche als nicht oder kaum tierpathogen gelten, intracorneal zu impfen, um womöglich auf diesem für diese Zwecke neuen Wege solche Keime zum Anwachsen zu bringen.

Influenzabazillen haben bekanntlich keine eigentliche Tierpathogenität. Nur große Dosen von Reinkulturen vermögen nach Pfeiffer Kaninchen durch intravenöse Injektion zu töten. Es vermehren sich aber die Bazillen im Tierkörper nicht, weshalb Pfeiffer Toxin als schädliches Agens annimmt. Meerschweinchen sind nahezu ganz resistent gegen Influenzabazillen, nur solche von geringem Gewicht unterliegen der intraperitonealen Infektion (Delius und Kolle, Cantari).

Am Menschen beobachtet zur Nedden[1]) eine durch Influenzabazillen hervorgerufene Hypopyonkeratitis bei einem 2 Jahre alten Kinde. Auffallend war, dass die Influenzabazillen noch 14 Tage lang aus dem Ulcus und sogar noch nach 5 Wochen aus dem Bindehautsekret züchtbar waren. Sie haben sich demnach am Auge vermehrt.

Auch Fuchs, Wicherkiewicz und Rosenhauch[2]) fanden bei menschlicher Keratitis Influenzabazillen. Fälle von Influenzabazillen-Conjunctivitis gehören nicht zu den grössten Seltenheiten, ebenso enthält das Tränensacksekret gelegentlich Influenzabazillen (Axenfeld u. A.) und endlich wurden sie in Orbitalabszessen gefunden.

Eine 24stündige Influenzabazillenkultur auf Taubenblutagar, die durch Züchtung aus Sputum gewonnen ist, wird mit 4 ccm steriler Bouillon abgeschwemmt, mit der gut durchgemischten Emulsion werden Meerschweinchen und Kaninchen intracorneal und in den Glaskörper geimpft. Nach intracornealer Impfung entwickelt sich bei Meerschweinchen und bei Kaninchen innerhalb 24 Stunden eine schwere Keratitis. Beim Meerschweinchen sieht man einen Tag nach der Injektion die Umgebung des Stichkanals in eitrigem Zerfall begriffen mit oft ausgesprochen gelb-eitriger Verfärbung. Die eitrige Infiltration durchdringt nahezu die ganze Hornhautdichte und bringt schnell das Epithel zum Schwinden. Am zweiten Tag ist die meist scheibenförmige Erweichung und Einschmelzung noch vollkommener, es besteht ein eitriges Geschwür von 3 mm Grösse, die Umgebung ist bis zum Rande total trüb. In einem Falle gelang es mir, aus dem Abstrich vom Geschwür, sowohl im Deckglaspräparat als auch kulturell (Taubenblutagar) die Influenzabazillen nachzuweisen. Zur Kontrolle wurde übrigens auch Abstrich von sterilem Taubenblutagar injiziert, weder bei Meerschweinchen noch bei Kaninchen traten Erscheinungen auf.

Ebenso konnte ich aus einem in den Glaskörper geimpften Meerschweinchenauge den kulturellen Nachweis erbringen, dass die innerhalb 24 Stunden einsetzende Glaskörpereiterung wirklich rein durch Influenzabazillen hervorgerufen war. Das Tier wurde am 4. Tag nach der Infektion getötet, das Auge herausgenommen, mit steriler physiologischer Kochsalzlösung abgespült und punktiert. Dass es dabei zu einer Vermehrung der Bakterien im Auge,

[1]) zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906, 1. S. 492.

[2]) Rosenhauch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, 2. S. 366.

Cornea bzw. Glaskörper, gekommen ist, möchte ich doch annehmen, jedoch hört diese Vermehrung wohl schon nach 2 Tagen auf. Die Bazillen liegen in den Ausstrichen meist extrazellulär in Gruppen, vereinzelt auch intrazellulär, wobei in einer Zelle nie viele Bazillen zugleich liegen.

Die am Kaninchenauge auftretende Cornealinfektion mit Influenzabazillen hat nichts Charakteristisches; bei gleicher Dosierung verläuft die Infektion nicht in jedem Falle gleich schwer. In einem Falle bildete sich, schon innerhalb 24 Stunden entstehend, ein eitriger Zerfall des Stichkanals, mit Verbreiterung desselben einhergehend aus, nach den Seiten liefen einige strahlige graue Ausläufer von unregelmäßiger Form. Es ist das also ein ähnliches Bild, wie ich es gelegentlich intracornealer Diphtheriebazillen-Injektion mit grösseren Dosen sah, hat also nichts für den Erreger, sondern nur etwas für die Kaninchenhornhaut Spezifisches. Ich versuchte deshalb, durch intracorneale Tuscheinjektion festzustellen, ob das Hornhautgewebe irgendwie präformierte Wege für das Eindringen von fremden, corpusculären Elementen besitzt. Es zeigte sich, dass eine sterile Aufschwemmung von chinesischer Tusche, intracorneal injiziert, als homogene, leicht erhabene schwarze Scheibe in der Kaninchenhornhaut einheilt, und im anatomischen Präparat war die Tusche nirgends in der Umgebung zu finden. Nur der Stichkanal bleibt über der Scheibe als mit Tusche beladener Strich zurück. Die Emulsion war sehr dünn, so dass sie sehr gut durch die feine Kanüle hindurchfloss.

Ebenso wie beim Meerschweinchen konnte ich in einem Falle aus Hornhaut und Glaskörper des Kaninchens Influenzabazillen gewinnen, jedoch nur im Ausstrich; es war das eine Auge intracorneal, das andere in den Glaskörper gespritzt. Dieser Nachweis gelang 2 Tage nach der Infektion. Später ist er stets missglückt, so dass mit Sicherheit anzunehmen ist, dass ein Wachstum der Influenzabazillen entweder gar nicht oder doch nur ganz kurze Zeit nach der Infektion stattfindet. In zwei Fällen hatte die Keratitis den Charakter des Ulcus serpens: nach schnell eintretender Ulzeration der Gegend des Spritzkanals trat am Rand ein progressiver, nicht unterminierter Wall auf; ein richtiger Prozess war aber nur einen Tag lang zu sehen, dann trat Stillstand ein.

Ähnliche Versuche mit Influenzabazillen liegen bisher nur von Th. Fischer[1]) vor. Dieser gewann die Bazillen von einer Pan-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, 2. S. 374.

ophthalmie und erzeugte bei Kaninchen schwere Eiterung; er konnte noch 6 Tage nach der Infektion die Bazillen aus dem Glaskörper herauszüchten. Es ist wohl anzunehmen, dass das von Fischer verwandte Material virulenter war als der von mir benützte Stamm, der schon durch etwa 20 Generationen fortgeimpft worden war.

Hingegen ergaben Fischers Versuche nur ganz geringe Cornealinfektion bei Impfung mit Lanzentasche. Das beweist mit Evidenz die Überlegenheit der intracornealen Impfmethode; denn in meinen Versuchen mit weniger virulentem Material führte die intracorneale Impfung zu schwerer Ulzeration und Eiterung, während das offenbar virulentere Material Fischers mit Lanzentasche nur eine kleine Geschwürsbildung ohne progressiven Charakter und ohne die Möglichkeit, lebende Bazillen herauszuzüchten, ergab. Zudem hat Fischer eine Platinöse der Kultur eingeimpft, also mehr Bakterien als bei der intracornealen Impfung mit der Bazillenemulsion (4 ccm Bouillon auf 1 Röhrchen) hineingebracht.

Gonokokken sind weder in der Hornhaut noch im Glaskörper bei Meerschweinchen und Kaninchen vermehrungsfähig. Wohl erhielt ich mit dichter Gonokokkenemulsion durch intracorneale Injektion eine Keratitis, die am Tage nach der Injektion ausgebildet war. Der Spritzkanal verbreitert sich zu einem dichten Infiltrat, die Umgebung bleibt nahezu ganz klar und nur in einem Falle stellte sich eine fibrinöse, bald abklingende Iritis ein. Verdünnungen der Emulsion (4 ccm Bouillon auf ein Ascitesagarröhrchen) 1:10 machen in der Kaninchen- und Meerschweinchenhornhaut kaum nennenswerte Infiltration; Narbenbildung tritt schon am zweiten Tag nach der Injektion auf. Im Glaskörper verschwinden die Gonokokken innerhalb 24 Stunden; sie rufen eine dichte graue Trübung hervor, die sicher zum grossen Teil schon auf den mechanischen Insult der Injektion zurückzuführen ist. Beim Kaninchen bildete sich in einem Falle eine grosse Ablatio retinae. Etwas mehr schädigen Meningokokken das Auge vom Kaninchen und Meerschweinchen. Am Tage nach der intracornealen Injektion [auch hier bestand die Emulsion aus einer Aufschwemmung von 4 ccm Bouillon von einem Röhrchen (Löfflerserum)] tritt regelmässig eine eitrige Keratitis auf, Zerfall des sich verbreiternden Spritzkanals, Bildung von kurzen Ausläufern an demselben, Trübung der Umgebung, in einigen Fällen Bildung eines

dickklumpigen Hypopyons. Ein einheitliches charakteristisches Bild trat nicht auf. Verdünnungen der Emulsion 1:10 machten kaum nennenswertes Infiltrat. Im Glaskörper wirken Meningokokken sowohl bei Kaninchen als auch bei Meerschweinchen stark entzündungerregend. In einem Falle trat neben völliger Glaskörpertrübung beim Kaninchen eine schwere plastische Iritis mit Seclusio und starker Gefässhyperämie auf.

Auffallend war auch bei den Meningokokken das schnelle Absterben derselben, in keinem Falle konnte ich nach Ablauf von 24 Stunden noch Kokken nachweisen. Es ist demnach die entzündungerregende Wirkung auf freiwerdende Endotoxine zu beziehen.

Aus all diesen Versuchen ergeben sich neue Beweise für eine relative Schutzlosigkeit der Hornhaut. Als letzten Beleg für diese Annahme führe ich an, dass eine völlig avirulente Sarcine, die u. a. bei subkutaner Impfung bei Mäusen völlig wirkungslos ist, in der Kaninchenhornhaut eine heftige eitrige Entzündung verursacht (in 3 Versuchen das gleiche Resultat). An der Spritzstelle schmilzt Gewebe ein, am Tag nach der Injektion treten strahlige graue Ausläufer auf, die der Ausdruck des Bakterienwachstums sind, und am vierten Tag kommt der Prozess zum Stillstand, es tritt langsame Vernarbung unter Hinterlassung eines dichten Leukoms ein. Es muss deshalb die Frage aufgeworfen werden, ob die Sarcine nicht in der menschlichen Hornhautpathologie eine grössere Rolle spielen kann, als bisher angenommen wurde; denn in Ausstrichen kann leicht statt Sarcine Staphylococcus angenommen werden.

**Zusammenfassung.**

1. Zur Hornhautimpfung eignet sich die intracorneale (intralamelläre) Injektion am besten wegen gleichmässiger Dosierung und deshalb konstanterer Resultate.

2. Das interstitielle Hornhautgewebe ist in hohem Grade schutzlos gegenüber Infektionserregern; jedoch steht die Schutzlosigkeit der Hornhaut zurück hinter der des Glaskörpers.

3. Infolge der relativen Schutzlosigkeit lassen sich an der Hornhaut pathologische Erscheinungen mit Bakterien hervorrufen, mit denen es sonst an anderen Organen nicht gelingt.

4. Die intracorneale Impfung am Kaninchen kann differentialdiagnostisch wertvoll sein für Unterscheidung von Diphtheriebazillen und diphtheroiden Bazillen, zumal es gelang, mit „aviru-

lenten" Diphtheriebazillen an der Hornhaut krankhafte Erscheinungen hervorzurufen.

5. Bei immunisierten Kaninchen tritt nach intracornealer Diphtheriebazillenimpfung starke Phagozytose ein, welche beim nichtgeschützten Tier ausbleibt.

6. Influenzabazillen lassen sich zum Anwachsen in der Hornhaut bringen. Meningokokken und Gonokokken wirken in der Hornhaut gewebsschädigend ohne nachweisbare Vermehrung.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV, Fig. 1—6.

Fig. 1. Diphtheriebazillen in der Cornea, Hornhautgewebe nekrotisch, Zellanhäufung in der Vorderkammer.

Fig. 2. Dasselbe stärker vergrössert (die in Fig. 1 mit Pfeil bezeichnete Stelle).

Fig. 3. Hornhaut eines immunisierten Kaninchens nach intracornealer Diphtheriebazilleninjektion. Der dichte Pfropf in der Mitte besteht aus zum Teil zerfallenen Zellen, enthält wenige phagozytierte Bazillen. In der Umgebung reichliche Phagozytose von Diphtheriebazillen.

Fig. 4 zeigt solche Zellen (die in Fig. 3 mit Pfeil bezeichnete Stelle).

Fig. 5 u. 6 zeigen den deutlichen Unterschied der intracornealen Diphtheriebazillenimpfung:

Fig. 5 mit Zusatz von Immunserum.

Fig. 6 ohne „ „ „ .

---

[Aus der Universitäts-Augenklinik Königsberg. (Dir.: Prof. Birch-Hirschfeld.)]

# Über die Markscheidenentwicklung im Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus.

Von

Privatdozent Dr. C. H. Sattler,
Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. V, Fig. 3—6, 11, und 6 Figuren im Text.



## Einleitung.

Mit dem Durchwachsen der Nervenfasern durch den Augenblasenstiel, das beim menschlichen Embryo von etwa 23 mm Länge (ungefähr 8 Wochen) vollzogen ist, hat die Entwicklung des Sehnerven in seinem ektodermalen (nervösen und gliösen) Anteil einen gewissen vorläufigen Abschluss erreicht. Es beginnt nunmehr die Vaskularisation des Nervus opticus, die mit dem Eindringen des mesodermalen Gewebes verknüpft ist. Abgesehen vom Wachstum des Sehnerven, finden wir in den nächsten Monaten keine wesentlichen Veränderungen mehr, bis die Entwicklung der Markscheiden um die Zeit der Geburt einsetzt.

Da nun aber unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge der Entstehung der Markscheiden im Sehnerven noch lückenhaft sind, wurden die folgenden Untersuchungen auf Anregung des Herrn Professor Krückmann 1909 begonnen. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm für das grosse Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen besten Dank sagen.

## Untersuchungsmaterial.

Meine ersten Untersuchungen über die Markscheidenbildung im Sehnerven wurden an menschlichem Material ausgeführt. Ich verdanke dieses der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Winter, dem ich hiermit meinen ergebensten Dank ausspreche.

Da jedoch die von Frühgeburten und ausgetragenen Neugeborenen stammenden Präparate nicht leicht in der für so feine Untersuchungen erforderlichen Frische in die Fixierungsflüssigkeiten zu bringen sind, wandte ich mich weiterhin zur Untersuchung tierischem Material (Maus, Kaninchen und Meerschweinchen) zu.

Es kamen folgende menschliche Föten, bzw. Neugeborene zur Bearbeitung:

| | Länge | Alter (Lunarmon.) | Gewicht | Extrauterine Lebensdauer | Sektion post mortem |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 27 cm | 5½—6 | | | 8 Stunden |
| 2 | 37 „ | 8 | 1630 g | ¼ Stunde | 1 „ |
| 3 | 40 „ | 8—8½ | 1060 „ | — | 4 „ |
| 4 | 40 „ | 8½ | 1160 „ | — | 4 „ |
| 5 | 45 „ | 9 | | 36 Stunden | 8 „ |
| 6 | 48 „ | 9½ | | 17 Tage | ½ „ |
| 7 | 50 „ | 10 | 3210 „ | 5 „ | 3½ Tage |
| 8 | 51 „ | 10 | | — | ¼ Stunden |
| 9 | 52 „ | 10 | 3150 „ | ½ Tag | 3 u. 30 „ |
| 10 | 54 „ | 10 | 3020 „ | — | 2½ „ |
| 11 | 55 „ | 10½ | 3900 „ | — | 3 „ |
| 12 | 59 „ | 10½ | 4760 „ | ¾ Tag | 12 „ |

Weiterhin wurden untersucht: Normale Sehnerven vom Erwachsenen; Mäuse: Föten von 11—22 mm Kopfschwanzlänge, neugeborene Mäuse von 33—82 mm Länge (= 1—10 Tage alt) — am 9. Tag öffnet sich die Lidspalte —. Neugeborene Meerschweinchen; Kaninchen im Alter von 10 und 13 Tagen. (Am 10. Tag sind die Lidspalten noch geschlossen.)

Zum Vergleich mit dem frischen Material wurden Kontrolluntersuchungen vorgenommen mit dem gleichen Material, das mehrere Stunden bis Tage im warmen Zimmer gelegen hatte, um die postmortalen Veränderungen zu studieren, und zwar am Sehnerven des neugeborenen Kindes, des Erwachsenen und des neugeborenen Meerschweinchens.

## Technik.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde am menschlichen Neugeborenen nach Eröffnung des Schädels vorsichtig das Gehirn herausgenommen, die Sehnerven wurden am Foramen opticum abgetrennt und zunächst Chiasma nebst den beiden Tractus in die Fixierungsflüssigkeit gebracht. Nach Eröffnung des Orbitaldaches in der üblichen Weise gelang es ohne Berührung des Sehnerven, die Bulbi und Nervi optici vorsichtig herauszunehmen.

Bei Meerschweinchen und Kaninchen wurde in der gleichen Weise verfahren, während bei Mäusen der ganze vordere Kopfabschnitt eingelegt wurde. Es erwies sich als zweckmässig, Mäuse von 70 mm Länge und

mehr nach der Fixierung zu entkalken und zwar in „Müller" fixierte in Chromsäure-Salzsäure 1%, die anders fixierten in Haugscher Flüssigkeit. Danach Kalium sulphurosum 5%.

Zur Fixierung diente:

1. Müllersche Flüssigkeit. Nach 1—2 monatelanger Einwirkung (bei 37°) wurden die Objekte ohne Wässern durch allmählich von 5 zu 5% aufsteigenden Alkohol geführt und in Celloidin nach der Trockenmethode (vgl. Wolfrum, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 61. 1905) eingebettet.

2. Spulersche Lösung (Müllersche Lösung mit Sublimat 3%, vor dem Gebrauch Zusatz von 1/2% Formol und 3% Eisessig). Nach 24 Stunden Auswaschen in Wasser, steigender Alkohol, Jodalkohol, Celloidin-Trockenmethode.

3. Müller-Formol (Orthsche Mischung), Wässerung Celloidin-Trockenmethode.

4. Sublimat-Osmium (konzentrierte Lösung von Sublimat in physiologischer Kochsalzlösung und 1% Osmiumsäure zu gleichen Teilen). 2 bis 4 Tage, Auswaschen, steigender Alkohol, Jodalkohol, Paraffineinbettung (meist Petroläther).

5. Formol 4% und Gefrierschnitte. Färbung nach Herxheimer-Alzheimer mit Scharlachrot und Ehrlichschem Hämatoxylin, Einbettung in Glyzeringelatine.

6. Zupfpräparate mit und ohne vorherige Formolfixierung.

Es wurden möglichst alle diese verschiedenen Fixierungsmethoden nebeneinander verwandt.

Zur Färbung diente in erster Linie die Weigert-Palsche Methode nach Chromierung der Schnitte. Daneben die Methode von Wolters und die von Wolters-Kultschitzki. An den in Chrom-Formalin-Essigsäure fixierten Stücken versuchte ich verschiedene von Held angegebene Methoden zur Gliafärbung. In erster Linie folgende: Beizung mit Liquor alsoli 50%, Färbung mit Molybdän-Hämatoxylin, Differenzierung erst mit der Weigertschen und dann mit den Palschen Differenzierungsflüssigkeiten. Auch die von Ciaccio angegebene Methode der Sudanfärbung an chromierten Präparaten wurde wiederholt angewandt.

Die in Osmium fixierten Präparate bedürfen keiner Färbung, blassen aber allmählich ab; bisweilen wurde durch partielle Entfärbung nach Pal mit Kal. permang. und Oxalsäure-Kal. sulphuros., wobei das Myelin das Osmium festhalten, während Fett dasselbe abgeben soll, eine Differenzierung versucht. Auch die Weigert-Palsche Markscheidenfärbung wurde mit der Osmiummethode kombiniert. Am Formolgefrierschnitt wurde die erwähnte Herxheimer-Alzheimersche Färbung vorgenommen. Leider blassen die Präparate allmählich ab.

## Wann und wo beginnt die Markentwicklung im Sehnerven und in welcher Richtung schreitet sie fort?

Über Zeit und Ort der Markscheidenentwicklung im Sehnerven sind schon von verschiedenen Forschern Angaben gemacht

worden. Ich schicke zuerst einen Überblick über die vorhandene Literatur voraus.

Wohl der erste, der Beobachtungen über die Markreife des Sehnerven beim Menschen anstellte, war Flechsig (8): bei Gelegenheit seiner bahnbrechenden Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage. Das Vorhandensein des Nervenmarks beurteilte er nur makroskopisch nach der mehr oder weniger weissen Farbe der Nerven. Er schreibt: „Sobald die Körperlänge 46 cm erreicht, scheint eine extrauterine Lebensdauer von 2—3 Tagen innerhalb der Nervi optici Veränderungen hervorzurufen, welche erheblicher sind als die in beträchtlich längeren Zeiträumen innerhalb des Uterus eintretenden. Es wurden diese Nerven an den meisten bei der Geburt wenigstens 46 cm messenden Kindern, welche nach mehrtägigem Leben starben, weiss gefunden, während sie noch bei mehreren 54 cm langen Totgeborenen entweder grau-hyaline oder grauweisse Beschaffenheit darboten."

Diese interessante Beobachtung wurde durch mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Föten und Neugeborenen der verschiedensten Altersstufen von Bernheimer (4) bestätigt. Die jüngsten menschlichen Foeten, an denen dieser Autor mit Hilfe der Weigertschen Färbung Spuren einer Markentwicklung entdecken konnte, waren 29—30 Wochen alt, und zwar fand sich die beginnende Markentwicklung nur im Chiasma und Tractus opticus, während im Nervus opticus nicht die geringste Andeutung davon zu erkennen war. In der 32. bis 33. embryonalen Woche traf er auch schon in dem proximalsten Teil des Sehnerven vereinzelte markhaltige Fasern, während der intraorbitale Teil nur nackte Achsenzylinder zeigte. Auch beim ausgetragenen Neugeborenen ist die Markbildung noch nicht bis zur Lamina cribrosa vorgedrungen, und wenn auch im Chiasma und Tractus die grössere Zahl der Nervenfasern schon markhaltig ist, so findet sich auch dort immer noch ein nicht unansehnlicher Teil von Achsenzylindern ohne Markscheiden. Erst beim 2—3 wöchigen Kind scheint die Markscheidenbildung vollendet.

Ein anderer Forscher, der sich 1897 mit dem Studium der Markscheidenbildung an den Gehirnnerven beschäftigt, A. Westphal (31), untersuchte keine Foeten, sondern nur ausgetragene Neugeborene von 46—58 cm Länge, sowie Frühgeburten, die einige

Zeit nach der Geburt gelebt hatten. Zur Darstellung des Marks benutzte er ausschliesslich die Osmiumsäure, und fand bei ausgetragenen Neugeborenen zwischen Chiasma und Foramen opticum bisweilen gar keine, bisweilen mehr oder weniger zahlreiche markhaltige Nervenfasern. So waren beispielsweise bei Neugeborenen von 46 und 49 cm Länge Markscheiden in diesem Teil des Sehnerven noch nicht sichtbar, während sich bei einem Neugeborenen von 54 cm Länge alle Fasern als markhaltig erwiesen. Bei diesem fanden sich im intraorbitalen Teil nach Eintritt der Arteria centralis retinae sowohl in den mittleren wie in den Randpartien zwischen Bündeln von nackten Achsenzylindern zerstreut einzelne sowie in Bündel zusammengefasste Fasern mit gut ausgebildeten Markscheiden (Durchmesser 4—6 $\mu$). Bei einem 45 cm langen Kind, das einen Tag extrauterin gelebt hatte, war die Markscheidenbildung in diesen Teil des Opticus noch nicht vorgedrungen. Dagegen erwiesen sich bei einem 47 cm langen Kind, das 13 Tage nach der Geburt gestorben war, im intraorbitalen Teil des Sehnerven die zentral gelegenen Nervenfaserbündel alle, die peripheren nur zum kleinen Teil als markhaltig. Ein 3 Wochen altes Kind hatte bis zur Lamina cribrosa nur markhaltige Fasern.

Aus diesen Literaturangaben über die Markscheidenbildung im Sehnerven des Menschen ergibt sich also, dass im Tractus opticus früher markhaltige Fasern zu sehen sind als im Nervus opticus. Da die eigentlichen Sehnervenfasern ihre Ursprungszellen in der Retina haben, würden diese Befunde für eine cellulipetale Entwicklung des Markes sprechen.

Dagegen sprechen sich auf Grund von Untersuchungen über die Richtung, in welcher sich die Markscheiden an den peripheren Nerven, sowie an den Bahnen im Gehirn und Rückenmark beim Menschen und Tier entwickeln, Flechsig (8), M. v. Lenhossék (19) und H. Held (14) für eine cellulifugale Entwicklungsrichtung aus.

Dass die Markentwicklung nicht dicht an der Ursprungszelle, sondern mehr oder weniger weit davon entfernt an einer intermediären Strecke beginnt, hat K. Schröder (25) beim Hühnchen feststellen können. Speziell im Nervus und Tractus opticus fand Schröder, dass beim 16 und 18 Tage alten Hühnchenembryo die an der Lamina cribrosa sehr zahlreichen Markfasern nach dem Gehirn zu rasch an Zahl abnehmen, nach der Kreuzung schon viel spärlicher sind und am Thalamusrand sich nur noch in ge-

ringer Zahl finden lassen; dagegen tritt die Markbildung von der Lamina cribrosa über die ganzen Innenflächen der Retina erst viel später ein. Beim Hühnchen erfolgt also die Markentwicklung am Nervus opticus in dem Abschnitt zwischen Lamina cribrosa und dem Gehirn in cellulifugaler, in dem kurzen Stück von der Lamina cribrosa zur Ganglienzelle in cellulipetaler Richtung.

Den Widerspruch seiner Ergebnisse mit den Befunden Bernheimers (4) und Westphals (31) im Nervus opticus sucht Schröder durch die Annahme zu erklären, dass es sich vielleicht bei den von diesen Forschern gesehenen markhaltigen Fasern, deren Markentwicklung vom Zentralorgan nach der Peripherie zu erfolgt, nicht um die zentripetalen Opticusfasern, sondern vielleicht um zentrifugal verlaufende Fasern handle.

## Eigene Beobachtungen.

| | Es finden sich markhaltige Fasern im | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Tractus | Chiasma | N. opt. am For. | N. opt. | am Bulbus |
| Fötus 27 cm | keine | keine | keine | keine | |
| 37 „ | reichlich[1] | reichlich | vereinzelt | „ | |
| 40 „ | zahlreiche | spärlich | sehr spärlich | „ | |
| 40 „ | | | | „ | |
| 45 „ lebt 36 Stunden | reichlich | reichlich | spärlich | Spuren | |
| Mikrophth. 48 cm | „ | „ | | keine | |
| lebt 17 Tage 50 „ | | | | „ | |
| lebt 5 Tage 51 „ | „ | „ | | „ | 5 u. 12 mm vom Bulbus entfernt |
| 52 „ | „ | „ | | | |
| 54 „ | sehr reichlich | „ | reichlich | reichlich[2] | vereinzelt bis an die Lamina cribr. |
| 55 „ | | „ | | keine | |
| 59 „ | | | „ | spärlich | bis 1,5 mm von d. Lamina cribrosa entfernt |

Meine Befunde stehen im Einklang mit den Bernheimerschen und Westphalschen Angaben. Es ist unzweifelhaft, dass im Tractus opticus etwa vom 7. bis 8. Fötalmonat eine ausgedehnte Markscheidenbildung vorhanden ist, während der intra-

[1]) Auf einem Längsschnitt von 6 $\mu$ Dicke sind in einer Breite von 0,2 mm 58 Markfasern getroffen.

[2]) Die Durchzählung eines 3,5 $\mu$ dicken Schnittes 1—2 mm vom Bulbus entfernt ergibt unter Überspringung der Bindegewebssepten auf einer Strecke von 0,2 mm 36—40 Markfasern.

orbitale Teil des Nervus opticus noch keine Markscheidenentwicklung zeigt.

Die Markfasern im Tractus opticus verlaufen so dicht, dass ich nicht glaube, es könne sich um andere als um die von den Ganglienzellen der Retina stammenden Nervenfasern handeln, bei denen die Markbildung in einem relativ grossen Abstand von der Ursprungszelle beginnt und von da aus cellulipetal nach der Retina zu fortschreitet.

Da ich den Tractus nur etwa 2 cm vom Chiasma entfernt, aber nicht bis zum Ganglion geniculi bzw. zum Thalamus untersucht habe, kann ich nicht sagen, wie die Markentwicklung im zentralsten Teil des Tractus sich verhält, d. h. ob sie dort vielleicht analog den Befunden Schröders am Sehnerv des Hühnchens cellulifugal verläuft.

Was den Grad der Markscheidenentwicklung beim ausgetragenen Neugeborenen anbelangt, so lassen sich die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen insoweit ergänzen, als ich bei einem 54 cm langen ausgetragenen Neugeborenen vereinzelt Fasern bis an die Lamina cribrosa dringen sah, während bei einem 59 cm langen nur bei wenigen Fasern der Markmantel bis auf 1,5 mm von der Lamina cribrosa entfernt verfolgt werden konnte. Bei Neugeborenen von 50, 51, 52 und 55 cm Länge hatte der Sehnerv in der Nachbarschaft des Bulbus noch kein Mark.

### Wirkt der Lichtreiz beschleunigend auf die Markscheidenentwicklung?

Durch die oben zitierten, 1876 veröffentlichten Beobachtungen Flechsigs (8) angeregt, wurde verschiedentlich untersucht, ob der Lichtreiz die Markscheidenbildung im Sehnerven beschleunigt. Beim Vergleich einer achtmonatigen Frucht mit einer gleichaltrigen Frühgeburt, welche aber noch 7 Tage nach der Geburt lebte, stellte Bernheimer einen viel stärkeren Markgehalt im Chiasma und intrakraniellen Teil des Opticus bei der letzteren fest. Obwohl der intraorbitale Teil des Sehnerven bei dem 7 Tage alten Kind sich noch als marklos erwies, glaubt Bernheimer „den von Flechsig angedeuteten und vermuteten fördernden Einfluss der extrauterinen Lebensdauer auf die Markentwicklung ... bestätigt und erhärtet zu haben".

Auch A. Westphal (31) fand an Frühgeburten bzw. Kindern, die kurze Zeit extrauterin gelebt hatten, die Markbildung

im Sehnerven weiter fortgeschritten als am gleichaltrigen Totgeborenen.

Durch Tierversuche wurde der Einfluss des Lichts auf die Markentwicklung im Sehnerven zuerst durch **Held** (13) nachgewiesen. Bei neugeborenen Kaninchen, Katzen und Hunden öffnete er einseitig die Lidspalte und fand bei Untersuchung in polarisiertem Licht „einen deutlichen, wenn auch nicht sehr beträchtlichen Unterschied in der Markreife“, während ein vollständig im Dunkeln gehaltener Hund, dessen eine Lidspalte vorzeitig geöffnet worden war, keinen Unterschied in der Markentwicklung zwischen beiden Sehnerven erkennen liess. Er schloss aus seinen Versuchen, dass die spezifische Nervenerregung die Reifung des Marks beschleunigt.

Eine interessante Beobachtung erwähnt **Flechsig** (9) 1896 in den Anmerkungen zu seiner bekannten Rede über Gehirn und Seele, dass nämlich der Nervus opticus bei frühgeborenen Kindern zuerst in den der Macula lutea entsprechenden zentralen Teilen markhaltig wird, während bei reifgeborenen der Sehnerv in seinem ganzen Querschnitt gleichmässig Markscheiden bildet.

## Eigene Beobachtungen.

Ich verfüge in meinem spärlichen Material über:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | 1 | ein | 37 cm | langes | Kind | mit | $^1/_4$ Stunde | extrauterinem Leben. |
| „ | 2 | | 45 „ | „ | „ | „ | 36 Stunden | |
| „ | 3 | | 48 „ | „ | „ | „ | 17 täg. | |
| „ | 4 | | 50 „ | „ | „ | „ | $5^1/_2$ täg. | |

Dass die Markentwicklung bei Nr. 1 noch nicht so weit fortgeschritten war wie bei einer 40 cm langen Frucht, ist bei Berücksichtigung des kurzen extrauterinen Lebens leicht verständlich.

Über einen dem Kind Nr. 2 in der Länge entsprechenden Fötus verfügte ich leider nicht; doch kam das Chiasma in seinem Reichtum an Markfasern dem eines ausgetragenen Kindes nahe. Der Sehnerv in der Nähe des Bulbus liess schon Andeutungen einer Markbildung erkennen, während bei den von mir untersuchten reifen Kindern der Sehnerv in der gleichen Gegend manchmal noch völlig marklos, bisweilen aber schon mit zahlreichen gut ausgebildeten Markfasern versehen war.

Nr. 3 nimmt als teilweise pathologischer Fall eine Ausnahme-

stellung ein, denn es bestand rechts ein Mikrophthalmus, dementsprechend hatte der Sehnerv keine Achsenzylinder. Das linke Auge besass zwar normale Grösse, aber es liess sich eine Linsentrübung feststellen. Der linke Sehnerv hatte 10 mm vom Bulbus entfernt in seinen mittelsten Teilen eine starke Gliawucherung, war aber in den peripheren Teilen völlig normal. Zahlreiche Nervenfasern liessen sich ausgezeichnet erkennen, eine Markbildung war aber nirgends festzustellen. Das Chiasma wies markhaltige Nervenfasern auf.

Bei Nr. 4 war 3 mm vom Bulbus noch keine Faser markhaltig.

Eine wesentliche Stütze für die Auffassung, dass das Licht die Markreifung beschleunigt, bieten meine Befunde allerdings nicht. Wohl aber zeigen sie, dass die Markreifung bedeutenden individuellen Schwankungen unterliegen kann.

Immerhin verdient es erwähnt zu werden, dass ein reifes, totgeborenes Kind (54 cm lang) Markbildung im Sehnerven schon bis an den Bulbus zeigte, während bei einem reifen Kind (50 cm) mit $5^1/_2$ tägigem extrauterinen Leben 3 mm vom Bulbus die Nervenfasern sich noch als marklos erwiesen. Dass das fast reife Kind mit 17 tägigem extrauterinen Leben (48 cm) noch keine Markfasern 10 mm vom Bulbus besass, kann auf pathologische Veränderungen (Linsentrübungen, ungenügender Lichtreiz) zurückgeführt werden.

**Sind einzelne Faserbündel des Nervus opticus durch vorzeitige Markentwicklung oder durch Grösse und Form der Markscheiden von den übrigen differenzierbar?**

Die Anschauung, dass im Nervus opticus zwei Fasersysteme vorhanden sind, einerseits die Sehfasern und anderseits solche Fasern, die die Pupillenbewegung auf reflektorischem Wege beherrschen, wurde zuerst von v. Gudden (10) ausgesprochen. Er stützt sich auf den Nachweis zweier im Kaliber verschiedener Faserarten, zwischen denen eine Mittelform nicht existiert (am deutlichsten bei der Katze).

Wenn auch Kölliker in seinem Handbuch der Gewebelehre (S. 576) v. Guddens Vermutungen nicht bestätigen kann, da er keinerlei anatomischen Beweis für v. Guddens Auffassung findet, so glaubt Massaut (20) durch seine unter Siemerlings Leitung ausgeführten Versuche doch v. Guddens Ansicht zu

stützen. Massaut konnte nämlich nach einseitig ausgeführten Iridektomien bei Kaninchen in den Sehnerven der betreffenden Seite regelmässig Degenerationen bestimmter Fasern nachweisen. Er glaubt, dass diese Fasern diejenige Lichterregung zentripetal leiten, durch welche die Zusammenziehung der Iris erzeugt wird.

Mir scheint es kaum wahrscheinlich, dass bestimmte pupillomotorische Fasern des Opticus anatomisch und funktionell ganz bestimmten Oculomotoriusfasern, die zum Musculus sphincter pupillae ziehen, zugeordnet sind, ganz abgesehen davon, dass eine derartige auf- und dann wieder absteigende Degeneration im Nervensystem sonst noch nicht beobachtet worden ist. Nur durch eine ganz genaue mikroskopische Untersuchung der Retina in Serienschnitten könnte man ausschliessen, dass nicht durch eine Netzhautverletzung die aufsteigende Degeneration der Opticusfasern verursacht worden ist.

A. Westphal (31) fand bei einem 47 cm langen Kind, das 13 Tage extrauterin gelebt hatte, auf dem Querschnitt des intraorbitalen Sehnerven „die zentral gelegenen Bündel deutlich markhaltig (1—2 $\mu$ Durchmesser), während die an der Peripherie des Nerven gelegenen Bündel zum grössten Teil aus unentwickelten Fasern, die keine oder nur unvollkommene Markscheiden besitzen, zusammengesetzt sind". Diesen Befund erklärt er wohl mit Recht durch die oben erwähnte Flechsigsche Anschauung von der vorzeitigen Markreifung der der Macula entsprechenden Opticusbündel infolge des Lichtreizes. Es wäre dieses ein Beweis dafür, dass das Neugeborene wenige Tage nach der Geburt imstande ist, mit der Fovea zu fixieren.

Bei einem 54 cm langen Neugeborenen fand er sowohl in der Peripherie wie in den zentralen Partien des Opticusquerschnittes markhaltige Fasern von einem verhältnismässig grossen Kaliber (4—6 $\mu$) zwischen lauter nackten Achsenzylinderbündeln. Eine Beziehung zu den Gefässen lässt sich nicht feststellen.

Westphal lässt die Frage offen, ob diese vorzeitig markhaltig gewordenen Nervenfasern als im Opticus versprengte Ziliarnerven anzusehen sind, oder ob es sich vielleicht um Pupillarfasern im Sinne v. Guddens handelt.

Hier möchte ich einschalten, dass der Markgehalt der Sehnervenfasern, wie aus den Untersuchungen A. Magitots (19a) (1909) hervorgeht, keine Vorbedingung für deren Leitungsfähigkeit ist. Denn Magitot fand, dass der Pupillenreflex auf Licht

sich beim menschlichen Föt schon vom Ende des fünften Monats an nachweisen lässt, also zu einer Zeit, in der die Markscheiden im Sehnerven noch nicht entwickelt sind.

## Eigene Beobachtungen.

Das Studium meiner Präparate bezüglich der Verteilung der markhaltigen Fasern im intraorbitalen Teil des Nervus opticus beim 45, 52, 54 und 59 cm langen Neugeborenen auf Längs- und Querschnitten (beim 54 cm langen in vier ganz verschiedenen Entfernungen vom Augapfel) ergibt keinerlei Zeichen dafür, dass in den zentralen Teilen des Sehnerven markhaltige Fasern reichlicher auftreten als in den peripheren. Es ist höchstens eine schmale Randzone vorhanden, die etwa in der Breite von ungefähr 4 Gliakerndurchmessern nur vereinzelte Markfasern aufweist. Die Randzone entspricht jedenfalls der sogenannten Fuchsschen peripheren Atrophie, die sich also auch schon beim Neugeborenen sicher nachweisen lässt.

Auch im intrakraniellen Teil des Nervus opticus finden sich die ersten Andeutungen der Markscheidenbildung in allen Teilen des Längs- und Querschnittes ziemlich gleichmässig, bei der 37, 40, 45, 54 und 59 cm langen Frucht.

Nicht ganz gleichmässig ist die Verteilung der Markfasern auf dem Querschnitt des Tractus bei allen Föten insofern, als in den an die Gehirnsubstanz angelagerten Partien sich die Markfaserquerschnitte in viel grösseren Abständen als in der Mitte des Tractus finden. Unter der Oberfläche ist eine Zone in der Breite von etwa 3—6 Gliakernen mit sehr spärlichen oder keinen Markfasern, wohl der Fuchsschen peripheren Atrophie des Sehnerven entsprechend.

Es ist also aus meinen Präparaten nicht ersichtlich, dass einzelne Faserbündel in ihrer Markscheidenbildung andern vorausgeeilt sind; doch ist hierbei der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass zufällig nicht gerade die richtigen Entwicklungsstadien getroffen sind.

Zur Beurteilung der Frage, ob einzelne Markfasern durch stärkeres Kaliber von den andern differenzierbar sind, können nur Längsschnitte verwendet werden; denn bei Querschnitten erscheinen Fasern, die zufällig an einer Varikosität quer getroffen sind, dicker als dieselben Fasern an einem etwas höher oder tiefer gelegten Querschnitt erscheinen würden. Die dickeren oder

dünneren Opticusfasern scheinen im Längsschnitt gleichmässig verteilt.

**Die markhaltigen Fasern im Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus bezüglich ihrer Form, ihrer Dicke und ihres Markgehaltes.**

Über die Form der Markfasern im Chiasma einer Frucht der 32. Woche schreibt Bernheimer (4): sie „zeigen eine ansehnliche Menge von Anschwellungen verschiedener Grösse, ganz kleine punktförmige, eben erkennbare bis zu solchen von der Grösse eines Blutkörperchens und auch darüber. Eine Faser, die sich fast über das ganze Gesichtsfeld erstreckt (Zeiss F.), besitzt z. B. vier grosse und acht kleine bis kleinste solche Anschwellungen". Bezüglich ihrer Dicke stellt er fest, dass die Markbildung im Sehnerven beim Neugeborenen noch viel zarter ist als im Tractus, und dass bei 3—4 wöchigen Kindern die Markhülle der einzelnen Achsenzylinder, verglichen mit denen der Erwachsenen, viel zarter, dünner, aber auch mit weit zahlreicheren Anschwellungen versehen ist.

Dickenmessungen der Sehnervenfasern hat Bernheimer nicht vorgenommen, wohl aber Westphal (31). Nach dessen Angaben hat der Sehnerv beim Neugeborenen mit einer durchschnittlichen Faserbreite von 1—3 $\mu$, verglichen mit den übrigen Hirnnerven, überwiegend sehr feine Fasern. Nur ganz vereinzelt sah Westphal Fasern bis höchstens 6—8 $\mu$.

Er fand bei den Hirnnerven, dass in der Regel bei den sensiblen und sensorischen Nerven das Kaliber ausserordentlich schwankt, während die motorischen Nerven aus etwa ziemlich gleich breiten Fasern sich zusammensetzen.

Seinen Beobachtungen zufolge nimmt das Kaliber der Sehnervenfasern nach der Peripherie zu ab.

Westphal fand, dass für gewöhnlich bei den Gehirnnerven die Dicke der Markscheiden dem Durchmesser der Fasern parallel geht, eine Ansicht, die auch schon Flechsig (8) (S. 22) ausgesprochen hat.

## Eigene Beobachtungen.

An jungen Markfasern fallen dem Beobachter zunächst die verhältnismässig häufig vorkommenden Verdickungen auf, und zwar beim relativ frischen Objekt (1—3 Stunden post mortem) sowohl bei Fixierung mit Müller, mit Osmiumsublimat, mit For-

mol als auch am zerzupften Nerven. Bei einer 37 cm langen Frucht fand ich an dem eine Stunde nach dem Tode in Müllerscher Lösung fixierten Tractus, der bei der Entnahme aus der Leiche in keiner Weise selbst angefasst worden war, bei Durchzählung der Nervenfasern in der Gesamtlänge von 1000 $\mu$ etwa 70—80 grösserer und kleinerer Anschwellungen, die sicher als artifizielle Quellungserscheinungen aufzufassen sind und, wie es scheint, bei den dünnen Markscheiden des Fötus leichter eintreten als bei den dickeren des Erwachsenen.

Die Nervenfaserdicke im Chiasma und Tractus des ausgetragenen Neugeborenen schwankt zwischen 0,8 und 1,8 $\mu$. Sie betrug im Durchschnitt etwa 0,8—1,2 $\mu$, an Anschwellungen bis zu 3,5 $\mu$. Im Sehnerven hatten die Nervenfasern nahe dem Bulbus 0,5—1,5 $\mu$ Durchmesser.

Beim Erwachsenen (Sehnerv eines normalen, wegen Verletzung enukleierten Auges 1 mm vom Bulbus; Müller, Weigert-Pal; Längsschnitt) beträgt die durchschnittliche Faserdicke 0,5—2,5 $\mu$, meist 1—1,5 $\mu$ Anschwellungen bis etwa 4 $\mu$.

**Die fein-anatomischen Vorgänge bei der Markentwicklung.**

Der Nervus opticus entspricht bekanntlich entwicklungsgeschichtlich der weissen Substanz des nervösen Zentralorganes. Dementsprechend besteht er in erster Linie aus dem Gliagewebe, d. h. dem im gesamten Zentralnersystem ausgebildeten Stützgewebe ektodermaler Herkunft.

Ähnlich wie in der weissen Substanz des Zentralnervensystems sehen wir auf dem Querschnitt des Nervus opticus die grossen rundlichen Gliakerne, von denen aus ein Netzwerk von Protoplasmafäden und feinsten Fasern sich ausbreitet.

Durch die Untersuchungen von Held (12), Krückmann (18), Seefelder (28), Pes (21) und Wlassak (32) ist es sichergestellt, dass die Sehnervenfasern, die von der Retina aus vom zweiten Monat an durch den Opticus zentripetal vorwärts dringen, stets innerhalb des Gliaprotoplasmas verlaufen.

Auch beim Neugeborenen, dessen peripherer Sehnervenanteil noch marklos ist, habe ich mich bei Färbung nach Held, Pal und Wolters-Kultschitzki davon überzeugen können, dass die Achsenzylinder sich stets nur innerhalb des Gliaprotoplasmareticulums nachweisen lassen.

Das mesodermale Gewebe, das vom Ende des zweiten Monats

in den Sehnerven eindringt und in der bekannten Weise die Nervenfasern zu Bündel gliedert, scheint beim Neugeborenen bedeutend reicher an Gefässen zu sein als beim Erwachsenen.

Aus diesen eben kurz skizzierten Geweben setzt sich der Sehnerv zu der Zeit zusammen, in der der eigentümliche Stoff, das Nervenmark, auftritt.

Um was für eine chemische Substanz handelt es sich nun, und durch welche mikrochemischen Reaktionen lässt sie sich nachweisen?

Das Myelin, ein Ausdruck, mit dem Virchow (30) zuerst diese merkwürdige Stoffgruppe bezeichnet hat, besteht im wesentlichen aus Cholestearin, Protagon, Lecithin und freiem Fett. Über den mikrochemischen Nachweis dieser Stoffe haben Wlassak (32) 1898, F. Reich (23) 1907 und K. Schröder (25) 1910 wertvolle Untersuchungen angestellt mit folgenden Ergebnissen:

Das Cholestearin ist in seinen Beziehungen zum Gewebe nicht nachweisbar, da sein Vorhandensein nur durch die Darstellung von Kristallen zur Anschauung gebracht werden kann. Es kommt für unsere Zwecke also nicht in Betracht.

Bezüglich der mikrochemischen Nachweisbarkeit des Protagon und des Lecithin gehen die Angaben Wlassaks und Reichs auseinander.

Nach den Untersuchungen von Wlassak soll die Weigertsche Färbung spezifisch für Protagon sein, das Lecithin dagegen beteilige sich nur in geringerem Grade an der Färbung. Demgegenüber stellt Reich fest, dass das Protagon sich zwar ebenso wie das Lecithin nach Härtung mit Müllerscher Lösung durch die Weigertsche Färbung stark dunkelblau färbt, dass aber bei der Palschen Differenzierung das Protagon sehr rasch entfärbt wird, während das Lecithin gegen die Differenzierung eine grosse Resistenz besitzt; also schliesst Reich aus dem positiven Ausfall der Weigertschen Färbung auf die Anwesenheit von Lecithin. Als spezifisch für das Protagon sieht Reich eine karmesinrote Färbung der Markscheiden durch Thioninlösung an.

Auf Grund der bekannten Tatsache, dass Lecithin ohne vorherige Chromierung in Alkohol gewöhnlicher Temperatur löslich ist, während Protagon erst in einem auf 45° erwärmten Alkohol sich löst, hat Schröder (25) 1910 in seinen sorgfältigen Untersuchungen bestätigen können, dass die Weigertsche Markscheidenfärbung dann nicht mehr gelingt, wenn die Schnitte vor

der Chromierung einige Zeit in Alkohol gewöhnlicher Temperatur liegen, d. h. also wenn das Lecithin gelöst ist. Es ist dies ein weiterer Beweis dafür, dass die Darstellung des Marks durch die Weigertsche Färbung auf der Anwesenheit von Lecithin beruht.

Diese Vermutung wurde auch schon von H. Ambronn und H. Held (2 u. 3) im Jahre 1896 auf Grund der Nachweisbarkeit des Marks bei Untersuchung im polarisierten Licht ausgesprochen.

Durch Osmiumsäure wird nach Reich das Lecithin dunkelgrau und das Protagon hellgrau gefärbt. Vom freien Fett ist das Lecithin dadurch zu unterscheiden, dass das Lecithin die Osmiumsäure nur dann zu reduzieren vermag, wenn keine Chrombeize (Marchi) vorausgegangen ist. Mit Sudan III und Scharlachrot soll sich aber Lecithin und Protagon auch noch nach der Chrombeize färben, wie C. Ciaccio (6) angibt.

Reich hat als charakteristisch für Lecithin die Färbbarkeit mit Säurefuchsin und für Protagon die karmesinrote Färbung mit 1% Thioninlösung gefunden.

Eine für das Studium der feineren Histologie der Markscheiden störende Erscheinung sind die bei Lecithin auftretenden Quellungsfiguren, die sich nicht völlig vermeiden lassen; denn sie treten schon in einfachem Wasser und dünnen Kochsalzlösungen auf, in stärkerem Grade in Formalin oder Alkohol.

Was wissen wir bisher über das erste Auftreten des Myelins?

Die ersten eingehenderen Untersuchungen über die Entstehung des Nervenmarks verdanken wir F. Boll (5), der schon 1873 beim Hühnchen zur Zeit der Markbildung eine grosse Menge dunkler, fettglänzender, in Reihen angeordneter und später miteinander konfluierender Körnchen zwischen den einzelnen nackten Achsenzylindern auftreten sah. Er nahm an, dass das Material zur Markscheidenbildung von amöboiden Zellen aus dem Blut an die Achsenzylinder transportiert wird.

Jastrowitz (16) hat schon 1870 gelegentlich seiner Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters in fötalen und jugendlichen Gehirnen während einer gewissen Entwicklungsstufe einen besonderen Reichtum an Körnchenzellen festgestellt; er vermutete, dass das Nervenmark einer diffusen Gliaverfettung seine Entstehung verdankt.

Bei seinen bekannten Untersuchungen über die Myelogenese

der Leitungsbahnen im Gehirn beobachtete Flechsig (8) (1876) bei der Markscheidenbildung das Auftreten von dunklen fettähnlichen Körnchen, die meist in mehr oder weniger regelmässigen Längsreihen angeordnet zu sein schienen.

Genauere Untersuchungen über die Myelogenese hat 1893 bis 1898 Wlassak (32) angestellt, und zwar in erster Linie an Selachierembryonen. Vor dem Einwachsen der Blutgefässe in das Zentralnervensystem fand er schon bei einem 9 mm langen Pristiurusembryo mit Osmiumfärbung Lecithin und Fettkörnchen nicht in den Neuroblasten, sondern in den Spongioblasten, besonders in denen, deren Füsse auf der Wandung von Blutgefässen aufsassen, und auch in den Bindesubstanzzellen der Pia. Das jüngste Stadium, in dem er mittels der Weigertschen Färbung Körnchen nachweisen konnte, betraf einen 30 mm langen Pristiurusembryo, in dessen Spongioblasten diese Methode unregelmässige „Protagon"-Klümpchen erkennen liess. Bei einem 50 mm langen Kaninchenembryo und bei einem 24 mm langen Taubenembryo sah er ähnliche Bilder.

Nach dem Einwachsen der Blutgefässe lässt sich in den epithelialen Elementen immer noch eine Zeitlang Myelin nachweisen. Die Hauptablagerungsstelle ist aber die Umgebung der Blutgefässe. In den letzten Stadien, in denen die Bildung der weissen Substanz grösstenteils vollendet ist, fand er nur das den Fasern anhaftende Myelin, aber nichts mehr im Zwischengewebe.

Wlassak glaubt also, dass das Mark nicht durch die Nervenfasern gebildet wird, sondern dass es durch Vermittlung des Stützgewebes aus den Blutgefässen in fertiger Form den Nervenfasern zugeführt wird.

Seiner Ansicht nach kommen im Blut diese Stoffe auch vor. Wenn zwischen den beiden Ablagerungsgebieten, d. h. der Blutbahn und den Markscheiden, sich myelinfreie Stellen finden, so vermutet er, dass die Substanz da sehr fein verteilt und für uns dadurch unsichtbar ist. Aber auch schon vor dem Auftreten der Blutgefässe glaubt Wlassak in den Spongioblasten Myelin nachweisen zu können.

Wenn ich im Hinblick auf die Untersuchungen Wlassaks meine eigenen Präparate durchmustere, so drängt sich zunächst die Frage auf: Dürfen wir wirklich alle die von Wlassak in den Epithelien und im Bindegewebe sowohl bei Osmium- wie

bei Weigert-Färbung beobachteten Granula, die er als Fett, Lecithin oder Protagonklümpchen ansieht, mit der Markscheidenbildung in Beziehung bringen? In meinen Präparaten von Mäuseembryonen von 11—30 mm Länge und jungen Mäuschen verschiedenen Alters lassen sich im Protoplasma der Muskel-, der Drüsen-, der Bindegewebs- und Nervenzellen überall mehr oder weniger zahlreiche Körnchen nachweisen, die mit Osmium sich dunkelbraun bis schwarz und nach der Weigert-Palschen Methode tiefblau bis schwarz färben; also auch schon zu einer Zeit, in der die Markscheidenbildung noch lange nicht begonnen hat.

Es lassen sich also in allen Organzellen mehr oder weniger zahlreiche Granula nachweisen, die sich von den in den Gliazellen gelegenen nicht zu unterscheiden scheinen.

Dass nicht jede Körnchenbildung in den Gliazellen mit der Markentwicklung etwas zu tun hat, beweisen unter anderm die Beobachtungen von Granulis in den Gliazellen durch H. Held (11) und durch H. v. Fieandt (7), der beim ausgewachsenen Hund die „Gliosomen" in den Gliazellen der marklosen grauen Substanz ebenso wie in denen der weissen Substanz mit seiner Methode nachweisen konnte.

Es kommt meiner Meinung nach wesentlich darauf an, ob sich im Gliareticulum zur Zeit der Markscheidenbildung mehr Körnchen, die Fett- und Lecithinreaktionen geben, finden als in früheren und späteren Entwicklungsperioden.

Sehr sorgfältige Untersuchungen über die Bildungsweise der Markscheiden im Gehirn des Hühnchens machte Schröder (25):

Kurz vor Beginn der Markscheidenbildung beobachtete er das Auftreten zahlreicher verhältnismässig grober Lecithingranula, die sich zum grossen Teil im Gliaprotoplasma fanden, zum Teil auch unmittelbar an der Aussenwand von Kapillaren anlagen. Wie Boll und Wlassak nimmt Schröder an, dass das Material für die Markscheidenbildung, speziell das Lecithin, aus den Blutgefässen stammt. An den Nervenfasern tritt das Mark zuerst in feiner Verteilung unter dem Bild kleinerer Granula und einer zarten bei Weigertscher Färbung grauen Hülle auf. „Im weiteren Verlauf der Entwicklung wird die Markhülle allmählich dunkler, die Granula verschwinden, und die Faser bekommt schliesslich ein homogenes Aussehen.

Der Ablauf der Markbildung an den einzelnen Fasern erstreckt sich nicht, von einem bestimmten Punkte ausgehend, kon-

tinuierlich über die ganze Faser, sondern es bilden sich zunächst einzelne voneinander getrennte Teilstrecken, Segmente, die durch Längenwachstum miteinander konferieren. Es findet also eine diskontinuierliche, segmentäre Markbildung an den einzelnen Fasern statt." (S. 14.)

An der Stelle, an der die Markumscheidung weiter fortschreitet, kann man eine gekörnte Zone erkennen, die von Schröder als Zuwachszone bezeichnet wird. Er glaubt, dass zunächst in Form der relativ groben Lecithingranula Material zum Bau der Markscheide im Bereich der sich entwickelnden Systeme deponiert wird, und dass es dann in sehr fein verteilter, mikroskopisch nicht nachweisbarer Form an die Zuwachszone gelangt, wo es unter dem Bilde kleinster Granula wieder sichtbar wird.

Eine sehr eigentümliche Ansicht über die Entstehung des Myelins äussert O. Pes (21). Beim Studium der Entwicklung des Sehnerven an Hühnchen beobachtete er neben zahlreichen Kernteilungsfiguren an der Glia auch regressive Metamorphosen: Die Kerne werden grösser und blasser, die Kernmembran wird dünner und platzt, zahlreiche stark lichtbrechende Granula bleiben übrig. Er glaubt, dass diese Kariolyse einerseits den Zweck hat, den einwachsenden Nervenfasern den richtigen Weg zu weisen, und anderseits das erste Material zur Bildung des Myelins zu liefern.

Über das erste Auftreten des Marks am Sehnerven des Menschen äussert sich mit wenigen Worten Bernheimer (S. 144). Er sah an einzelnen Achsenzylindern „eine eben merkliche kleine, mehr längliche Anschwellung, die weniger durchlässig für Licht erscheint, sondern mehr trübe ins Grauliche übergeht. Dieser grauliche Farbenton beschränkt sich in den seltensten Fällen auf die betreffende Anschwellung, sondern geht nach beiden Richtungen der Faser in diese über, sich allmählich verlierend." (Chiasma der 30. Embryonalwoche.)

Auf die Arbeiten über die Markbildung an den peripheren Nerven näher einzugehen, würde mich zu weit führen. Aus den Untersuchungen von Hensen (15) (1864), H. Schultze (27) (1878), W. Vignal (29) (1889), Kölliker (17) (1891), Reich (23) (1903) und O. Schultze (26) (1905) will ich nur kurz erwähnen, dass wohl die der Neuroglia entwicklungsgeschichtlich verwandte Schwannsche Scheide bei der Markbildung eine wesentliche Rolle spielt und dass das erste Auftreten von Mark zum Teil in

Form einzelner Myelinkörnchen, zum Teil in Form einer ganz zarten kontinuierlichen Schicht beobachtet wurde.

## Eigene Untersuchungen.

Fast alle in der Literaturübersicht erwähnten Untersuchungen über die Myelogenese, speziell über deren feinere histologische Details, sind nicht am Menschen, sondern am Tier ausgeführt. Das Studium dieser Entwicklungsvorgänge am Tier hat den grossen Vorzug, dass die notwendigen Präparate jedes gewünschten Alters immer lebensfrisch zur Fixation bzw. zur Untersuchung kommen können, während beim menschlichen Fötus oder Neugeborenen doch gewöhnlich eine oder mehrere Stunden post mortem vergehen, bis das Objekt präpariert ist und zur Fixation kommt.

Meine histologischen Studien betreffen in erster Linie die Myelogenese im Nervus und Tractus opticus, sowie im Chiasma beim Menschen; zur Ergänzung der beim Menschen gewonnenen Untersuchungsergebnisse wurden dann noch einzelne Untersuchungen über die Markentwicklung im Sehnerven an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt. Die angewandte Technik ist auf S. 272 u. 273 genauer beschrieben.

### a) Mensch.

Zur Zeit der beginnenden Markscheidenbildung im Sehnerven treten in dem vorher von Körnchen ganz freien Gliagewebe des Sehnerven zahlreiche, bei der Weigert-Färbung sich dunkelblaugrau färbende Granula verschiedener Grösse von etwa $1/4$—$1^1/_2\,\mu$ Durchmesser auf. So ist z. B. beim 37 cm langen Fötus im intraorbitalen Teil des Nervus opticus das Gliareticulum frei von Körnchen, aber im Chiasma ist es durchsetzt mit Myelin-(Lezithin-) Granulis. Gleichzeitig sind im Chiasma vereinzelte und im Tractus zahlreichere Nervenfasern zu sehen, die schon einen Markmantel besitzen, der jedoch bei genauerer Betrachtung aus einzelnen Körnchen zusammengesetzt erscheint.

Die charakteristischen Befunde will ich an Hand der auf Tafel V reproduzierten, von Fräulein Burdach (Königsberg i. Pr.) nach Originalpräparaten gezeichneten Abbildungen besprechen.

In Fig. 1 und 2 ist der Längs- und Querschnitt des Sehnerven einer 46 cm langen Frühgeburt, die $1^1/_2$ Tage lebte, etwa

6—10 mm vom Bulbus entfernt gezeichnet (Fixierung in Müllerscher Lösung, trockene Zelloidinmethode, Färbung nach Weigert-Pal). Es fällt hier zunächst der grosse Reichtum des Gliagewebes an Körnchen auf. Von quer getroffenen Gliafasern sind diese Granula dadurch sicher zu unterscheiden, dass sich die Gliafasern beim Verschieben der Mikrometerschraube quer durch den Schnitt verfolgen lassen, von artifiziellen Niederschlägen dadurch, dass die Granula speziell im Gliareticulum, nicht aber im mesodermalen Bindegewebe des Sehnerven sich nachweisen lassen (Fig. 2).

Auf dem Längsschnitt (Fig. 1) — Vergrösserung 1:1600 — sieht man 4 Nervenfasern. Die zahlreichen Punkte, die zum Teil

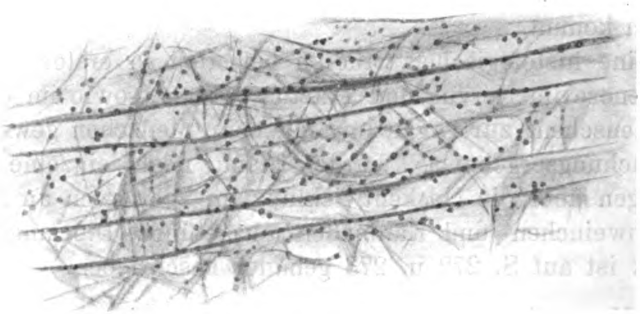


Fig. 1.

den Nervenfasern anliegen, sind hier zum grossen Teil kleine Lezithinkörnchen, die alle im Faserwerk und nicht in dessen Lücken zu liegen scheinen, zum kleineren Teil sind es quer getroffene Gliafasern.

Der Querschnitt dieses Sehnerven — etwa 10 mm vom Bulbus — ist in Fig. 2 (Vergrösserung 1:1600) abgebildet. Am linken Rand der Zeichnung erkennt man einen schmalen Streifen mesodermalen Gewebes mit zwei länglichen Bindegewebskernen. Alles übrige ist das Netzwerk des Gliagewebes mit einer Anzahl von Gliakernen. Innerhalb des Gliareticulums bemerkt man vereinzelte grössere Punkte, die zum Teil fast wie kleine Ringe erscheinen, vielleicht die ersten Markansammlungen um Nervenfasern, während die übrigen zahllosen Pünktchen, die alle in dem Protoplasma des Gliareticulums liegen, zum Teil als Granula, zum Teil als quer getroffene Gliafasern und Achsenzylinder anzusprechen sind.

Die junge Markscheide stellt sich in ihrer ersten Entwicklung nicht in Form einer die Nervenfasern umfassenden geschlossenen Röhre dar, sondern zunächst erscheint der Markmantel aus lauter einzelnen Körnchen zusammengesetzt.

Es wäre immerhin denkbar, dass durch die verschiedenen Fixierungs-, Härtungs- und Färbungsprozesse ein geschlossener Markmantel in Körnchen zerfallen könnte, oder dass postmortale Veränderungen hierbei unter Umständen eine Rolle spielen. Doch

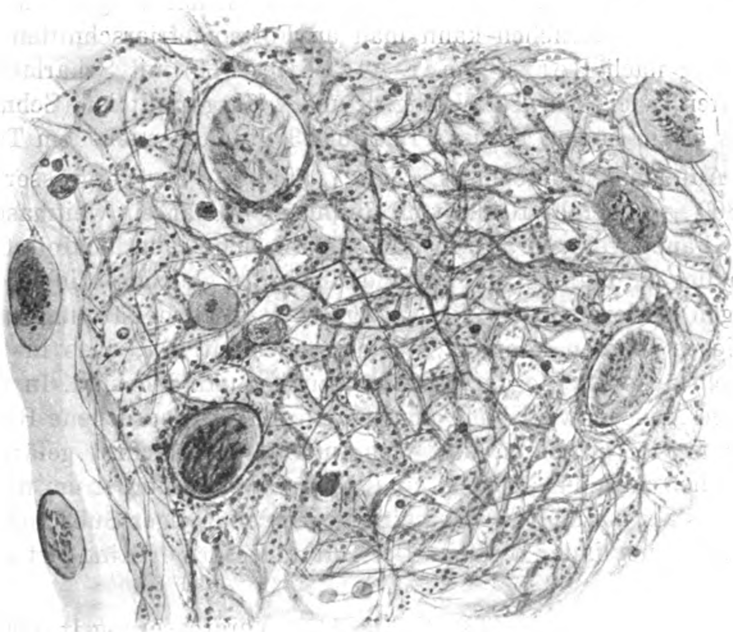


Fig. 2.

lässt sich die Zusammensetzung der jungen Markscheiden aus Körnchen bei den verschiedensten Fixierungen, z. B. Müllerscher Lösung, Osmiumsublimat, an Formolgefrierschnitten und mit verschiedenen Färbungen nachweisen, während ältere Markscheiden bei diesen Behandlungsmethoden keine körnige Struktur zeigen. Es müssten gerade die jungen Markscheiden empfindlicher gegen Fixierungsmittel sein als ältere. An die Möglichkeit einer artifiziellen Genese der körnigen Struktur muss man immerhin auch deswegen denken, weil bekanntlich Myelin (Lezithin) schon in Wasser, schwachen Salzlösungen, Alkohol usw. stark aufquillt.

Auch die Varikositäten der Markscheiden sind wohl mit Sicherheit auf die Einwirkung dieser Flüssigkeiten zurückzuführen.

Dass postmortale Veränderungen nicht die Ursache der körnigen Struktur sein können, scheint dadurch bewiesen, dass auch bei ganz frisch fixierten Tieren (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen) mit Müller-Fixierung und Weigert-Palscher Färbung ebenso wie mit Sublimat-Osmiumbehandlung die jüngsten Fasern eine körnige Struktur zeigen.

Ein schönes Bild dieser ersten Zusammensetzung des Markmantels aus Körnchen kann man an Formolgefrierschnitten bei Färbung nach Herxheimer-Alzheimer (1) mit Scharlachrot erhalten, wie es in Taf. V, Fig. 3 und 4 dargestellt ist (Sehnerv eines 54 cm langen Fötus; Fixierung 3 Stunden nach dem Tod).

Auf dem Querschnitt (Taf. V, Fig. 3) — Vergrösserung 1:1800 — ungefähr 10 mm vom Bulbus sieht man ein weitmaschiges Glianetzwerk, in dessen Balken zahlreiche scharlachrote Granula liegen. Wahrscheinlich sind diese die gleichen, die in den vorigen Bildern mittels der Weigert-Palschen Färbung nachgewiesen werden konnten. Wichtig erscheint mir, dass in den Gewebslücken keine derartigen Granula zu finden sind. In dem gliösen Maschenwerk sieht man vereinzelt ausgesprochene Ringe, die aus viel grösseren und viel dunkler scharlachrot gefärbten Körnchen zusammengesetzt sind. Es kann sich hierbei um nichts anderes als um eine Ansammlung von myelinartiger Substanz um den Achsenzylinder handeln. Der Durchmesser der Ringe ist etwa $^3/_4$—2 $\mu$.

Der Längsschnitt (Taf. V, Fig. 4) — Vergrösserung 1:1000 — zeigt ein entsprechendes Bild. Die markhaltigen Fasern sind aus zahlreichen grösseren und kleineren dunkelroten Pünktchen zusammengesetzt. Dass der mesodermale Gewebsstrang am oberen Rand des Bildes keinerlei Myelintröpfchen enthält, beweist, dass es sich sicher nicht um einen Niederschlag handelt.

Auf diesem Längsschnitt, der 20 mm vom Bulbus entfernt ist, sind die Markscheiden schon zahlreicher als auf dem vorher beschriebenen Querschnitt (ungefähr 10 mm vom Bulbus). Infolgedessen tritt das Gliagewebe nicht mehr so deutlich hervor.

Teile des gleichen Nerven, etwa 11—16 mm vom Bulbus entfernt, waren in Osmiumsublimat fixiert und ergaben das in Taf. V, Fig. 5 und 6 wiedergegebene Bild (Vergrösserung 1:1350

und 1:1200). Wieder erscheinen die Markscheiden aus kleinen, durch Osmiumsäure geschwärzten Körnchen zusammengesetzt.

Das Zwischengewebe ist dunkelgelb mit leicht bräunlichem Ton. Es finden sich aber keine durch die Behandlung mit Osmiumsäure sichtbar werdenden körnigen Einlagerungen im Gliareticulum wie in Taf. V, Fig. 3.

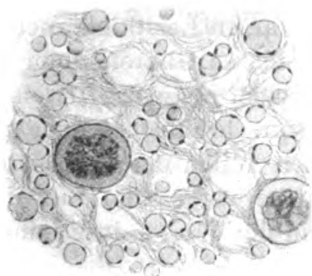


Fig. 7.

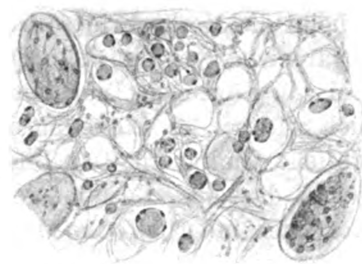


Fig. 8.

Ein etwas mehr zentralwärts gelegenes Stück desselben Sehnerven (6 mm vom Chiasma entfernt) war in Müllerscher Lösung fixiert und nach Kultschitzki-Wolters gefärbt. Auf dem gezeichneten Querschnitt (Fig. 7) — Vergrösserung 1:1200 — sieht



Fig. 9.

man 2 Gliakerne, das Gliareticulum ist ziemlich blass; darin eingelagert sind die Querschnitte von verhältnismässig zahlreichen Ringen, die mit einzelnen tiefschwarzen Körnchen besetzt sind; die Achsenzylinder sind entfärbt; das Gliaprotoplasma zeigt keine dunklen Körnchen. Die Differenzierung des Schnittes ist eine ziemlich starke.

Ein ähnliches Bild bietet der in Fig. 8 und 9 abgebildete

Tractus opticus eines 37 cm langen Fötus, der eine Stunde nach dem Tode in Müllerscher Lösung fixiert worden war (Vergrösserungen 1:1400). Mit der Palschen oder Kultschitzki-Wolters-Färbung lassen sich an den Nervenfasern auf dem Längs- und auf dem Querschnitt ganz zarte, aber kompakte Markscheiden nachweisen, an deren Rand bei geeigneter Differenzierung intensiv schwarze Körnchen sichtbar werden. An einzelnen Stellen erscheint die Markscheide durch diese schwarzen Lezithinkörnchen sogar etwas vorgebuckelt. Das ziemlich blasse Gliareticulum ist frei von Körnchen. Die feinen Punkte in dem Netzwerk erweisen sich alle bei Verschiebung der Mikrometerschraube als quer getroffene Gliafasern. Das Bild ist an allen Teilen des Präparates genau dasselbe. Beziehungen des Gliafaserwerks zum Sitz der Körnchen innerhalb der Markscheiden in der Weise, dass immer

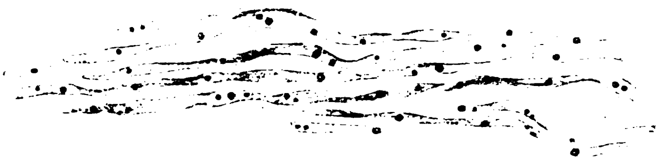


Fig. 10.

an die Stelle eines Körnchens die Gliafasern herantreten, lassen sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Hier möchte ich einschalten, dass ich an dem in Müller fixierten Sehnerven eines wegen einer frischen schweren Verletzung enukleierten Auges eines Erwachsenen bei Färbung nach Kultschitzki-Wolters und starker Differenzierung ein in Fig. 10 wiedergegebenes Bild erhielt. Die hier an den Markfasern zur Darstellung gelangten kleinen tröpfchenförmigen Gebilde sind nirgends am Rand der Markfasern, wie bei Neugeborenen, eingelagert; sie bieten ein ganz anderes Bild. Ich möchte diese Beobachtung ohne weitere Erklärungsversuche hier registrieren.

b) Maus, Kaninchen, Meerschweinchen.

Die beim Menschen erhobenen Befunde über die Markentwicklung des Sehnerven suchte ich zu ergänzen durch einige Untersuchungen beim Tier (Maus, Kaninchen, Meerschweinchen).

Beim 22 mm langen Mäusefötus sind schon in verschiedenen Nervenfaserbahnen des Gehirns die Markscheiden gut ausgebildet, dagegen hat der Sehnerv noch keinerlei Markscheiden und zeigt noch keine ausgesprochene Granulierung; ebenso ist bei Mäuschen

von 38 mm Länge (1½ Tage) und 60 mm Länge (3 Tage) im Sehnerven Myelin noch nicht mit Sicherheit zu erkennen. Dagegen finden sich bei einer 66 mm langen Maus (3½ Tage) — Müller-Fixierung, Weigert-Pal — im Sehnerven zahlreiche, zum Teil in Reihen angeordnete Körnchen, aber noch keine sicheren Markfasern. Bei einer Maus von 73 mm Länge (7 Tage) — Osmiumsublimat, Müller-Pal — ist im intraorbitalen Teil des Sehnerven ein etwas reichlicheres Auftreten von Myelingranulis festzustellen, und bei einer Maus von 80 mm Länge (9 Tage, Augen 1 Tag offen) sind im intraorbitalen Teil des Sehnerven vereinzelte, aus feinen Körnchen zusammengesetzte zarte markhaltige Nervenfasern zu erkennen.

Beim Meerschweinchen, das mit offenen Augen zur Welt kommt, ist zur Zeit der Geburt im Nervus opticus die Markentwicklung schon im Gange. Ein Unterschied in der Zahl der markhaltigen Nervenfasern im Chiasma und im mittleren Teil des Nervus opticus scheint nicht vorhanden zu sein. Nach dem Bulbus zu werden die markhaltigen Fasern spärlicher.

Bei einem neugeborenen frisch fixierten Meerschweinchen (Osmium-Sublimat) waren die jungen Markscheiden sehr deutlich aus Körnchen zusammengesetzt; im Chiasma (Müller, Weigert-Pal) konnte beim gleichen Tier eine Körnelung der Fasern nicht wahrgenommen werden. Im peripheren Teil des Nervus opticus kann man Fasern beobachten, die zunächst marklos sind, denen dann einige Myelinkörnchen angelagert erscheinen und die dann wieder marklos weiterverlaufen. Taf. V, Fig. 11 (Vergrösserung 1:1200; Osmiumsublimat) gibt derartige Bilder wieder. Es erinnert diese Beobachtung an die von K. Schröder (25) beim Hühnchen beobachtete diskontinuierliche segmentäre Markbildung an den einzelnen Fasern. Bei einem andern wenige Stunden alten Meerschweinchen (Osmiumsublimat) war eine Körnelung der Markscheide im Sehnerven nicht erkennbar.

Von Kaninchen wurden nur ein 10 Tage altes (19 cm lang, beide Augen noch geschlossen) und ein 13 Tage altes (22,5 cm lang) untersucht. Beide Augen waren in Osmiumsublimat fixiert und nach der trockenen Zelloidinmethode eingebettet. Sowohl im Nervus opticus wie im Chiasma finden sich ziemlich dicht markhaltige Nervenfasern; die Markscheide scheint aus feinen Körnchen zusammengesetzt.

**Zusammenfassung.**

Bei Untersuchung der Markscheidenentwicklung im Sehnerven, im Chiasma und im Tractus opticus an 12 menschlichen Föten und Neugeborenen ergibt sich in bezug auf Ort, Zeit und Entwicklungsrichtung der Markscheiden, dass bei Föten von 37 bis 45 cm Länge sich im Tractus opticus reichlich, im intrakraniellen Teil des Sehnerven spärlich und im intraorbitalen Teil des Sehnerven keine markhaltigen Nervenfasern finden.

Zur Zeit der Geburt sind die markhaltigen Nervenfasern in vereinzelten Fällen bis nahe an die Lamina cribrosa vorgedrungen. Der Grad der Markscheidenentwicklung unterliegt bedeutenden individuellen Schwankungen.

Es wird also die neuerdings in Frage gestellte Angabe Bernheimers bestätigt, dass von dem dem Chiasma benachbarten Teil des Tractus opticus bis zum Augapfel die Markscheidenentwicklung vom Zentralorgan nach der Peripherie, d. h. also in zellulipetaler Richtung zu erfolgt; diese in Markentwicklung stehenden Fasern sind so zahlreich, dass ich nicht glaube, es könne sich um andere als die eigentlichen in den Ganglienzellen der Retina entspringenden Sehnervenfasern handeln.

In den untersuchten Reifestadien sind einzelne Opticusfasern (zentrifugale Fasern, Pupillarfasern) von den übrigen Nervenfasern nicht durch vorzeitige Reifung oder anderes Kaliber mit völliger Sicherheit zu differenzieren.

Die Markfasern im 8. Fötalmonat haben eine durchschnittliche Dicke von weniger als $1\mu$, ihre Stärke nimmt mit dem Alter der Frucht zu. Beim Neugeborenen gibt es im Nervus opticus noch zartere Fasern als im Tractus.

Zur Zeit der beginnenden Markscheidenentwicklung scheint das Gliagewebe einen besonderen Reichtum an Lezithinkörnchen zu besitzen. Die jungen Markscheiden lassen sich bei ihrem ersten Auftreten mit den angewandten Fixierungs- und Färbungsmitteln noch nicht in Form einer geschlossenen Röhre, sondern in Form feiner um den Achsenzylinder gelagerter Lezithinkörnchen nachweisen (beim Menschen, beim Kaninchen, beim Meerschweinchen und bei der Maus in gleicher Weise).

## Literaturverzeichnis.


1) Alzheimer, Histologisch-pathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. III. S. 401.
2) Ambronn u. Held, Über Entwicklung und Bedeutung des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896. S. 202.
3) — — Über Beobachtungen an lebenden und frischen Nervenfasern und die Sichtbarkeit ihrer doppelten Konturierung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896. S. 214.
4) Bernheimer, Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. S. 133. 1889.
5) Boll, F., Die Histologie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. Arch. f. Psychol. Bd. IV, 1. 1873.
6) Ciaccio, C., Contributo alla conoscenza dei lipoidi cellulari. Anat. Anz. Bd. XXXV. S. 17. 1910.
7) v. Fieandt, H., Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundegehirns. Arch. f. mikrosk. Anat. 1910. S. 125.
8) Flechsig, Die Leitungsbahn im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.
9) — Gehirn und Seele. 2. Ausgabe. Leipzig 1896.
10) v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen herausgegeben von Prof. H. Grashey, Wiesbaden 1889.
11) Held, Hans, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhandl. d. math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XXVIII. 1903.
12) — Die Entwicklung des Nervengewebes. Leipzig 1909.
13) — Über experimentelle Reifung des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896. S. 222.
14) — Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Abhandl. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XXVIII. Nr. 1. 1902. Anm. S. 48. Zit. nach Schroeder.
15) Hensen, V., Über die Entwicklung des Gewebes im Schwanz der Froschlarve. Virchows Arch. Bd. XXXI. 1864.
16) Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychiatrie. Bd. II, 2, 1870 und Bd. III, 1, 1871.
17) Kölliker, Die Beziehungen der nervösen Elemente zueinander. Verhandl. d. anat. Ges. München 1891.
18) Krückmann, Über die Entwicklung und Ausbildung der Stützfasern im Sehnerven und in der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.
19) v. Lenhossék, M., Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXIII. 1889.
19a) Magitot, A., L'apparition précoce du réflexe photomoteur au cours du développement foetal. Ann. d'ocul. Vol. CXLI. März 1909. p. 161—181.
20) Massaut, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVIII. S. 432.
21) Pes, Problemi e ricerche sull'istogenesi del nervo ottico. Biologica. Vol. I. 1906.
22) Reich, F., Zur feineren Anatomie der Nervenzellen. Arch. f. Psych. Bd. XXXVIII. S. 38. 1903.
23) — Über eine neue Granulation in den Nervenzellen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1903. S. 208.
24) — Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikro-histio-chemischer Untersuchungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VIII. S. 244. 1907

25) Schroeder, Kurt, Die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVIII und Dissertation Leipzig 1910.

26) Schultze, O., Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LXVI. 1905.

27) Schultze, H., Achsencylinder und Ganglienzelle. Arch. f. Anat. 1878.

28) Seefelder, Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 419. 1910.

29) Vignal, W., Développement des éléments du système nerveux cérébro-spinal. Paris 1889. Masson. Éditeur.

30) Virchow, Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 277 u. Virchows Arch. Bd. VI. S. 562. 1845.

31) Westphal, Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. S. 474. 1897.

32) Wlassak, Die Herkunft des Myelins. Arch. f. Entwicklungsmechan. Bd. VI. S. 453. 1898.

# Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Orbita.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld.

Mit Taf. III, Fig. 2.

Wenn ich im folgenden über einen Fall von Orbitaltumor gesondert berichte, so geschieht dies, weil er mir unter mehr als 70 Orbitalgeschwülsten, die ich im Laufe der letzten 15 Jahre klinisch zu beobachten, zu operieren und anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, besonders bemerkenswert erscheint. Sein Verlauf war ein so eigenartiger, dass er der Diagnosenstellung die grössten Schwierigkeiten bot. Auch der anatomische Befund weicht von den bekannten Bildern beträchtlich ab und gehört sicherlich zu den grössten Seltenheiten. Ich möchte das schon daraus schliessen, dass ich in der Literatur der Orbitaltumoren überhaupt keinen völlig analogen Fall angetroffen habe.

Die 35jährige Frau eines Kollegen kam am 28. IV. 1913 zuerst in meine Sprechstunde und machte folgende Angaben. Ihr Vater war an unbekannter Krankheit, ihre Mutter an Herzschwäche gestorben. Sie selbst erfreute sich stets einer guten Gesundheit. Infolge von Rhachitis hatte sie ein enges Becken und eine schwere Geburt. Im Jahre 1911 fiel sie von einer 5 m hohen Leiter herab und trug Abschürfungen im Gesichte davon, aber keine Gehirnsymptome oder Augenverletzung. Anfang 1913 machte sie einen Anfall von Influenza durch, der von einer Ohrentzündung gefolgt war. Am 4. III. 1913 stiess sie sich im Dunkeln heftig mit der Stirnschläfengegend an eine offen stehende Tür. Es soll weder eine Lidschwellung noch eine Blutung bestanden haben, doch traten heftige Kopfschmerzen auf, was der Patientin umsomehr auffällig war, als sie niemals früher an solchen gelitten hatte. Ende März machten sich plötzlich Doppelbilder bemerkbar, welche die Konsultation eines Augenarztes veranlassten. Dieser bemerkt am 22. IV.: rechtsseitiger Exophthalmus geringen Grades, Schwellung des oberen und unteren Lides, Beweglichkeit nach oben und unten gestört. Kein Emphysem. Verdrängbarkeit des Bulbus rechts geringer als links. Beim Versuch wird Schmerz angegeben. Beim Blick nach links gekreuzte Doppelbilder, bei Adduktion und Hebung und bei Senkung in adduzierter Stellung war der Höhenabstand der Doppelbilder am grössten. Da sich der Zustand

auf die von dem Kollegen verordneten Umschläge nicht besserte, kam die Patientin am 28. IV. zu mir. Ich fand die Lider des rechten Auges leicht geschwellt, die Lidspalte von normaler Weite. Es bestand geringe Chemosis und vermehrte Tränensekretion. Die Messung am Hertelschen Exophthalmeter ergab einen rechtsseitigen Exophthalmus von 2 mm. Dabei war der Bulbus wenig nach aussen und unten verdrängt. Die Beweglichkeit war nach innen und oben in geringem Grade beeinträchtigt, nach den übrigen Richtungen normal. Die gekreuzten Doppelbilder zeigten bei Primärstellung einen Seitenabstand von 2°, bei Adduktion von 5°. Bei Hebung und Senkung trat ein Höhenunterschied bis 3° hervor. Der Augapfel liess sich etwas in die Orbita zurückdrängen, wobei die Patientin über leichte Schmerzhaftigkeit klagte. Eine besondere Druckempfindlichkeit war am Orbitaleingang nicht nachzuweisen, besonders auch nicht an derjenigen Stelle, wo sie den Stoss erlitten hatte, die weder eine Narbe noch eine periostale Verdickung erkennen liess. Nur wenn der Augapfel gegen die obere innere Augenhöhlenwand gedrängt wurde, klagte die Patientin über Schmerzen. Eine umschriebene Resistenz liess sich an keiner Stelle der Orbita abtasten.

Da sich nach diesem Befund eine bestimmte Diagnose nicht stellen liess und es sich sowohl um einen beginnenden Orbitaltumor als eine entzündliche Affektion handeln konnte, wofür besonders die Schmerzen, die Chemosis und leichte Temperatursteigerungen zu sprechen schienen, wurde zur Klärung der Diagnose eine genaue interne und rhinologische Untersuchung angeordnet. Beide ergaben weder für die Annahme einer Nebenhöhlenentzündung noch für diejenige einer tuberkulösen oder luetischen Affektion die geringsten Anhaltspunkte.

Bereits nach einer Woche hatte der Exophthalmus auf 4 mm zugenommen, der Abstand der Doppelbilder sich nahezu verdoppelt. Es liess sich jetzt eine deutliche Resistenz in der Orbita beim Zurückdrängen des Bulbus und beim Abtasten der Gegend des oberen inneren Winkels feststellen, die sich aber nicht deutlich abgrenzen liess. Die Druckempfindlichkeit hatte etwas zugenommen. Die Schmerzen waren an Intensität wechselnd, schwanden aber niemals vollständig. Sie wurden bald mehr in die Schläfe, bald in den Hinterkopf lokalisiert.

Am 13. V. stellte sich mir die Patientin mit gänzlich verändertem Aussehen wieder vor. Am Tage zuvor war eine plötzliche Verschlimmerung mit Steigerung der Schmerzen, einer erheblichen Zunahme der Protrusion (von 4 auf 9 mm) und der Chemosis eingetreten. Die Beweglichkeit war jetzt fast vollständig aufgehoben, der Bulbus auf Druck äusserst schmerzhaft. Ganz besonders war die Mitte und äussere Hälfte des oberen Orbitalrandes druckempfindlich. Mit dem Augenspiegel liess sich leichte Hyperämie der Papille nachweisen, die eine Woche vorher völlig normales Verhalten gezeigt hatte. Die Sehschärfe war normal. Diese akute Verschlimmerung und eine leichte Temperaturerhöhung mussten besonders auf eine entzündliche Orbitalerkrankung hinweisen. Trotz des negativen rhinologischen Befundes lag ja die Möglichkeit vor, dass sich eine Periostitis oder Thrombophlebitis der Orbita von einer benachbarten Nebenhöhle aus entwickelt hatte und im Begriffe war, schnelle Fortschritte zu machen. Für eine solche

Annahme sprach auch die Druckempfindlichkeit des oberen Orbitalrandes und die heftigen spontan auftretenden Schmerzen.

Die Patientin wurde in die Augenklinik aufgenommen und ein operativer Eingriff vorgeschlagen, der zugleich die Diagnose klären und durch Entspannung des Orbitalgewebes und eventuelle Entleerung des Eiters die Patientin von ihren Schmerzen erleichtern sollte.

Es wurde der äussere Teil des oberen Orbitalrandes freigelegt und das Periost stumpf abgelöst. Ein subperiostaler Abszess war nicht vorhanden, und der Knochen bot völlig normales Aussehen. Dagegen war das Gewebe der Orbita, das in horizontaler Richtung inzidiert wurde, diffus infiltriert und entleerte wenige Tropfen eines trüben Serums, in dem durch Abimpfung Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur nachgewiesen wurde. Von einem abgrenzbaren Tumor war, soweit die vorsichtige Palpation einen Schluss gestattete, nichts zu finden. Die Wunde wurde durch einen Tampon offen gehalten und in den nächsten Tagen mit einer Saugglocke nach Bier gestaut. Hierbei kam es nie zur Eiterentleerung, sondern nur zu kapillaren Blutungen. Der Eingriff und diese Nachbehandlung brachte der Patientin anfangs einige Erleichterung, insofern die Schmerzen nachliessen und der Exophthalmus um mehrere Millimeter zurückging. Visus und Gesichtsfeld blieben normal, während die Papillenhyperämie bestehen blieb. Die Inzisionswunde heilte langsam zu. Am 21. VI. konnte die Patientin gebessert nach Hause entlassen werden.

Aber schon 3 Tage später trat wiederum plötzlich eine wesentliche Verschlechterung ein. Der Exophthalmus stieg auf 11 mm, die Chemosis nahm zu, und die Schmerzen waren fast unerträglich. Die Sehschärfe hatte sich in wenigen Tagen auf $^{6}/_{60}$ vermindert, und mit dem Augenspiegel liess sich eine deutliche Papillenschwellung feststellen. Da der Verfall des Sehvermögens rapid zunahm, und die Schmerzen sich auch mit Morphiumpräparaten nur vorübergehend bessern liessen, wurde die Ausräumung der Orbita vorgeschlagen und am 27. VI. von mir ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit untersuchte ich genau die Orbitalwand und das benachbarte Orbitalgewebe in der Gegend der ersten Inzisionswunde, fand aber hier nur dichtes Narbengewebe, keine Arrosion des Knochens, keinen Abszess oder Fistelgang. Der Inhalt der Orbita wurde in toto entfernt, was ohne Schwierigkeit gelang. Die Knochenwand erwies sich frei von Veränderungen. Das ganze Präparat des Orbitalinhalts, das eine gleichmässig pralle Infiltration erkennen liess, wurde in Zenkerscher Lösung fixiert, mit Alkohol nachgehärtet.

Der Erfolg der eingreifenden Operation schien zunächst ein günstiger zu sein. Die Schmerzen besserten sich etwas, und die Temperatur, die vorher abends meist bis 38° anstieg, ging zurück. Bald stellten sich jedoch neue heftige Schmerzen ein, die von der Schläfe nach dem Hinterkopfe ausstrahlten. Die Operationswunde verheilte glatt und bedeckte sich mit normal aussehenden Granulationen.

Inzwischen hatte die anatomische Untersuchung des Orbitalinhaltes zu einer Klärung der Diagnose geführt. Sie liess einen eigenartigen Tumor von karzinomatöser Struktur im Orbitalgewebe bis dicht an den Bulbus heranreichend nachweisen. Dieser Befund war mir um so überraschender, da ich

nach dem klinischen Bilde mit Sicherheit eine entzündliche Erkrankung der Orbita erwarten musste.

Um nach Möglichkeit die Entwicklung eines lokalen Rezidivs zu verhüten, wurde ein Präparat von 10 mg Radiumbromid (in einer Bleikapsel von 1 mm Stärke und Gummiüberzug) in die Orbita eingelegt und mehrmals bis zu 12 Stunden darin gelassen. Ausserdem wurden in der chirurgischen Poliklinik mehrere intensive Bestrahlungen mit stark gefilterten Röntgenstrahlen vorgenommen. Nach diesen Bestrahlungen steigerten sich jedoch die Schmerzen so heftig, dass von einer Fortsetzung der Radiotherapie zunächst abgesehen werden musste. Ausserdem klagte die Patientin jetzt zum ersten Male darüber, dass das Öffnen des Mundes ihr schwer falle, und hatte Schmerzen in der rechten Wange. Es liess sich jetzt in der rechten Schläfengegend eine flache, anscheinend den Musculus temporalis vom Periost abdrängende diffuse Schwellung beobachten. Am 12. VII. wurde die Patientin aus der Klinik entlassen. Während der ganzen Zeit der klinischen Behandlung waren keinerlei Symptome eines Gehirnleidens nachzuweisen. Vom 28. VIII. bis 27. X. befand sich die Patientin im Diakonissenhause in Behandlung des Herrn Prof. Sick. Ich hatte während dieser Zeit Gelegenheit, sie mehrmals zu untersuchen und mich davon zu überzeugen, dass die rechte Orbita von einem lokalen Rezidive frei blieb und das linke Auge normalen Hintergrundsbefund und volle Sehschärfe darbot. Am 27. VIII. trat ein schnell vorübergehender Aufregungszustand ein, der sich später nicht wiederholte.

Der Tumor der rechten Schläfengegend nahm im Laufe der nächsten Monate langsam zu. Wir mussten annehmen, dass es sich um einen Fortsatz der Orbitalgeschwulst handelte, die durch die Fissura orbitalis inferior auf die Fossa temporalis übergegriffen hatte, eine Vermutung, die sich bei der Sektion nicht bestätigte.

Die Möglichkeit eines operativen Eingriffs wurde von Herrn Kollegen Sick eingehend erwogen. Vor allem das anatomische Verhalten des Tumors in der Orbita und die geringe Aussicht, die Geschwulst radikal ohne weitgehende Knochenresektion am Ober- und Unterkiefer und am Schläfenbein zu beseitigen, liessen von einer Operation Abstand nehmen. Dagegen schien sich eine wenn auch geringe Aussicht auf Erfolg in einer energischen radiotherapeutischen Behandlung zu bieten. Diese wurde im Heidelberger Krebsinstitut durchgeführt, in dem die Patientin vom 27. X. bis 20. XI. behandelt wurde. Es wurde hier der Schläfentumor mit Mesothorium und Röntgenstrahlen (Aluminiumfilter, Dauer der Einzelsitzung 20 Minuten jeden zweiten Tag) bestrahlt und ausserdem Einspritzungen von Encytol (jeden zweiten Tag) vorgenommen. Die Patientin vertrug diese Behandlung gut, aber ein sichtlicher Erfolg auf den Tumor, der auch von Herrn Prof. Werner nicht in Aussicht gestellt war, war nicht zu verzeichnen.

Gegen Mitte November bemerkte die Patientin Abnahme der Sehkraft ihres bis dahin gesunden linken Auges. Herr Kollege Zade konnte eine deutliche Papillenschwellung feststellen. Als ich einige Wochen später die Patientin im Diakonissenhause untersuchte, hatte sich eine ausgesprochene Stauungspapille mit einer Prominenz von etwa 4 *D* entwickelt. Der zentrale Visus war, soweit sich prüfen liess, ein ziemlich guter. Die Patientin vermochte noch grossen Druck zu lesen. Das Gesichtsfeld war nicht wesentlich

eingeengt. Zerebrale Symptome waren auch jetzt nicht hervorgetreten, nur trat wiederholt Erbrechen ein. Die Schwellung der Schläfengegend hatte weiter zugenommen, während die Orbita keine Geschwulstneubildung erkennen liess.

Ehe die Patientin völlig erblindete, wurde sie am 8. I. 1914 durch einen sanften Tod von ihrem schweren Leiden erlöst.

Die Obduktion, die Herr Prof. Versé am folgenden Tage ausführte, und der ich beiwohnen konnte, liess einen ausgedehnten Tumor im rechten Schläfenlappen nachweisen, der sich einmal entlang der Hirnbasis bis zur Hypophysengegend verfolgen liess und das Ganglion Gasseri dicht infiltrierte, anderseits das Schläfenbein durchbrochen und auf den Musculus temporalis und masseter übergegriffen hatte. Kleinere Tumorknoten fanden sich in der rechten Nasenhöhle, in der Lunge, der Pleura und den bronchialen Lymphdrüsen.

Auf das genauere Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Hirntumors ist hier nicht einzugehen. Herr Prof. Versé, der so freundlich war, mir seine makroskopischen und die bisher fertiggestellten mikroskopischen Präparate des Falles zu demonstrieren, wird diese selbst zum Gegenstand einer Publikation machen. Mit seiner Genehmigung möchte ich hier nur mitteilen, dass es sich um ein Karzinom handelt, das mit grösster Wahrscheinlichkeit von einem Hypophysengang sich entwickelt hatte. Von hier aus hatte es sich sekundär auf die Orbita, die Schläfengegend und die Nasenhöhle ausgebreitet.

Uns interessiert hier besonders der anatomische Aufbau des Orbitaltumors. Nach Fixierung in Zenkerscher Lösung und Härtung in Alkohol wurde der Orbitalinhalt durch einen Frontalschnitt in 2 Teile zerlegt. Der vordere Teil, der den Bulbus und die vordere Hälfte des Sehnerven umfasste, wurde in Celloidin eingebettet und an Horizontalschnitten, der hintere nach Paraffineinbettung an Frontalschnitten untersucht.

An keiner Stelle lässt sich ein grösserer kompakter Tumor nachweisen, während fast jeder Schnitt, mag er horizontal oder frontal gerichtet sein, kleine Tumorknoten enthält. Diese lassen sich von der Spitze der Orbita bis dicht hinter den Bulbus verfolgen. Auf den Querschnitten durch die Orbita zeigen sie fast durchweg eine rundliche Form, während sie in den Längsschnitten mehr längs getroffen sind und deshalb strangartig erscheinen. Verfolgt man diese Tumorknoten durch die beiden Schnittserien, so erhält man den Eindruck, dass vom hinteren Teil der Orbita und zwar von der Gegend der Fissura orbitalis superior fingerförmige Tumorzapfen in das Orbitalgewebe hineinragen. Im hinteren Teile der Orbita treten sie zu grösseren Knoten zusammen, während sie sich im vorderen Teile des retrobulbären Gewebes in schmälere Stränge auflösen. Ist schon bei geringer Vergrösserung diese eigenartige Anordnung der Tumorzapfen auffällig, so lässt sich bei mittlerer Vergrösserung feststellen, dass nirgends auch nicht in der direkten Nachbarschaft des Einzelknotens eine diffuse Infiltration mit Tumorzellen stattfindet. Immer ist der Tumor, ob man den kleinen Querschnitt eines Zapfens dicht hinter dem Augapfel oder einen grösseren Knoten in der Spitze der Orbita untersucht, von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die zwar an manchen Stellen aufgelockert aber niemals voll-

ständig durchbrochen ist. Sie umgibt den einzelnen Zapfen als ein schmaler gleichbreiter Saum.

Innerhalb der Zapfen hat die Geschwulst einen teilweise tubulo-azinösen Bau. Sie besteht aus gleich grossen Zellen von kubischer Form mit bläschenförmigem rundlichen Kern. Sie sind zu einreihigen Zügen angeordnet, die teils rundliche oder längliche Hohlräume umschliessen, teils bandartig unregelmässig aufgewickelt sind. Viele der drüsenartigen Hohlräume enthalten Blut, andere einen körnigen Detritus. An vielen Stellen erinnert das Bild eines im Querschnitt getroffenen Tumorknötchens an einen Glomerulus der Niere.

Eine wesentliche Verschiedenheit der Tumorknoten an verschiedenen Stellen der Orbita ergibt sich dadurch, dass eine grosse Anzahl von ihnen stark entzündlich infiltriert ist. Die Lymphozyten und Leukozyten finden sich entweder nur in der Peripherie des Tumorknotens, oder sie infiltrieren den gesamten Querschnitt desselben, indem sie sich zwischen die einreihigen Tumorzellen vorschieben. An solchen stark infiltrierten Tumorzapfen lassen die Geschwulstzellen alle Stadien der Degeneration nachweisen bis zur völligen Nekrose. Andere Teile der Geschwulst sind völlig frei von entzündlicher Infiltration.

Die Frage, ob die Entzündung eine Folge der primären Nekrose im Tumor oder umgekehrt ihre Ursache darstellt, möchte ich in diesem zweiten Sinne beantworten. Hierfür spricht, dass sich dort, wo nur die Randteile des Geschwulstknotens infiltriert sind, keine Nekrose der Tumorzellen beobachten lässt, sondern nur dort, wo sich aus dem anatomischen Bild eine stärkere Kompression der einreihigen Tumorzellen durch die Infiltration nachweisen lässt. Ferner liegen auch im Fettgewebe der Orbita, entfernt von Tumorknoten, Infiltrationsherde von Lymphozyten und Leukozyten. Würde die Entzündung die Folge einer primären Tumornekrose sein, so würden sich diese Befunde nicht erklären lassen. Wir müssen also ein Nebeneinander von Entzündung und Geschwulstbildung annehmen in dem Sinne, dass die Entzündung als selbständiger Faktor zur Geschwulstwucherung hinzutrat und nun ihrerseits durch Infiltration die Tumorzellen an vielen Stellen zur Nekrose brachte.

Was den sehr eigenartigen Aufbau des Tumors anlangt, wie ich ihn in der mir bekannten Literatur der Orbitaltumoren bisher nicht beschrieben fand, so möchte ich die Erklärung darin suchen, dass die Geschwulst, welche primär an der Schädelbasis entstand, sekundär in die Venen der Orbita hineingewuchert ist. Diese Annahme stützt sich darauf, dass die Lage der Tumorzapfen der Ausbreitung der Orbitalvenen gut entspricht. Um Lymphgefässe kann es sich schon deshalb nicht handeln, weil in der Orbita solche von diesem Kaliber nicht vorkommen und bei einer Infiltration der Lymphspalten durch die Tumorzellen, wie ich sie bei vielen Orbitaltumoren beobachten konnte, ein ganz anderes Bild zustande gekommen sein würde. Der häufige Befund roter

Blutkörperchen in den Tumorknoten, die sicher nicht aus Gefässen des Tumors stammen können, da sich solche überhaupt nicht nachweisen lassen, stimmt auch gut mit dieser Annahme überein. Wir verstehen leicht, dass, wenn sich Geschwulstzellen in einreihiger, vielfach verschlungener Lage in ein bluthaltiges Gefäss hineindrängen, das Blut sich zwischen den Epithelzellen hier und dort anstaut und so zur Bildung der drüsenartigen Hohlräume beiträgt.

Die anatomische Untersuchung des Hirntumors (die Herr Prof. Versé übernommen hat) ist zwar noch nicht so weit vorgeschritten, um darüber Klarheit zu geben, ob der Tumor in den Sinus cavernosus eingebrochen ist, ich möchte aber schon nach dem anatomischen Verhalten der Orbita diese Vermutung für recht wahrscheinlich halten, um so mehr, da der Hirntumor sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Sinus befindet. Wir können uns dann sehr gut vorstellen, dass die Geschwulstzellen sich innerhalb der Orbitalvenen auf die Orbita ausbreiteten, in ähnlicher Weise, wie sich das arterielle Blut bei Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus in die orbitalen Venen ergiesst. Wir verstehen dann auch den ganzen Charakter der Tumorausbreitung und die intermittierende Zunahme des Exophthalmus, die sich am besten durch Zirkulationsstörungen erklärt. Dass als Folge solcher Zirkulationsstörungen ein Ödem des Orbitalgewebes aufgetreten ist, dafür spricht das Verhalten des retrobulbären Gewebes. Es sind hier die Spalträume zwischen den Fettzellen und in der Nachbarschaft der Gefässe deutlich erweitert und enthalten an vielen Stellen feinkörnige Massen, wie ich sie ähnlich nach experimenteller Vergiftung mit Paraphenylendiamin gefunden habe.

Besonderes Interesse bietet das Verhalten des Bulbus.

Der vordere Augenabschnitt weist bis auf einen starken chemotischen Wulst im unteren Teile der Augapfelbindehaut, der eine starke Infiltration von Lymphozyten und Leukozyten erkennen lässt, normale Verhältnisse auf. Speziell sind keine Zeichen von Glaukom nachzuweisen. In der Aderhaut und zwar nur auf der nasalen Seite finden sich mehrere kleine Tumorknoten im Innern eines grösseren Gefässes, während sich im Zwischengewebe an diesen Stellen stärkere Infiltration nachweisen lässt. An der entsprechenden Stelle liegt hinter der Sklera ein ausgedehnter Bluterguss, in welchem gleichfalls Haufen von Geschwulstzellen zu bemerken sind. Durch diesen Bluterguss, der auf die Ruptur eines grösseren Gefässes hinweist, wird die Bulbuswand flach eingedellt. Die Blutung reicht bis zum Sehnerven und setzt sich entlang dessen Scheide bis etwa zur Mitte der Orbita nach hinten fort. Scharf umschriebene von einer Kapsel umgebene Tumorknoten reichen

**auch im temporalen Teil bis nahe an die Sklera heran, greifen aber nicht auf Bulbus oder Sehnerven selbst über.**

**Die Netzhaut zeigt in ihrem vorderen Abschnitt völlig normales Verhalten, nur ihre Gefässe, besonders die Venen treten stark gefüllt hervor. Im Bereich der Papille sind die Nervenfasern stark aufgelockert, ohne dass sich Infiltrationsherde zwischen ihnen nachweisen liessen. Die Stärke der Papillenschwellung beträgt im Präparate ungefähr 2 mm. Die Lamina cribrosa ist leicht nach hinten zu vorgebuchtet. Die Scheidenräume sind nicht erweitert. Auch die von Schieck als konstantes Symptom bei Stauungspapille bezeichnete Erweiterung der axialen Lymphspalten im Opticus liess sich nicht beobachten.**

**Die Zentralvene ist strotzend mit Blut gefüllt. Die Stauung lässt sich bis zu der Stelle verfolgen, wo das Gefäss die Duralscheide des Opticus verlässt. Hier findet sich dicht an den Sehnerven heranreichend, aber nicht auf ihn übergreifend, ein in schräger Richtung getroffener Tumorknoten, der entweder der Zentralvene selbst oder einer Vene in ihrer direkten Nachbarschaft entspricht und offenbar die Stauung veranlasst hat. Das Fehlen einer Lymphstauung im Sehnerven, einer Erweiterung des Scheidenraums und einer Kompression des Opticus in seinem ganzen orbitalen Verlaufe sowie der Nachweis dieses Geschwulstthrombus in einer Vene, die in direkter Beziehung zur Zentralvene steht, lässt die Stauungspapille als direkte Folge einer primären Venenkompression ausserhalb des Opticus erscheinen. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die von Deyl und Judeich angenommene Hypothese der Stauungspapille allgemeine Geltung beanspruchen könne.**

Nach der anatomischen Untersuchung der Orbita können wir die klinischen Symptome unseres Falles, deren Deutung während der Beobachtung Schwierigkeiten bereitete, gut verstehen. Wir müssen zunächst zugeben, dass der Tumor nach der Art seiner Ausbreitung von dem gewöhnlichen Bilde einer Orbitalgeschwulst wesentlich abweicht. Es fehlt ihm sowohl der umschriebene Charakter einer gutartigen wie auch der infiltrative Charakter einer bösartigen Neubildung. Während sonst das Vorhandensein eines Orbitaltumors aus der Verdrängung des Bulbus oder dem Nachweis einer umschriebenen Resistenz am Orbitaleingang erschlossen wird, entzündliche Veränderungen, heftige Schmerzen und Temperatursteigerung bei den echten Tumoren zu fehlen pflegen, deuteten hier alle Symptome auf eine orbitale Entzündung hin. Wie die anatomische Untersuchung zeigte, war eine solche auch wirklich vorhanden, aber offenbar hervorgerufen durch den in die Venen der Orbita eingedrungenen Tumor. Diese entzündlichen Veränderungen waren von Anfang an vorhanden und beherrschten während des ganzen Krankheitsverlaufs bis zur Exenteratio orbitae das klinische Bild. Sie bildeten sich nach

Inzision am Orbitalrande und Saugbehandlung der Wunde etwas zurück, was zu einem Rückgang des Exophthalmus führte, traten aber nach jedem neuen Vordringen des Tumors stärker auf. Sie führten nicht zur Abszessbildung, sondern zu einer Peri- und Endophlebitis der Orbita durch die, wie ich oben näher beschrieben habe, der Tumor stellenweise geradezu zur Nekrose gebracht wurde.

Die akute Verschlimmerung des Zustandes, die mehrfach zu bemerken war und mit Zunahme der Schmerzen und des Exophthalmus verbunden war, ist wohl auf das Vordringen des Tumors in neue Gefässgebiete der Orbita zu beziehen. Die klappenlosen Orbitalvenen, die ihr Blut ebenso nach den Gesichtsvenen wie nach dem Sinus cavernosus entleeren, bieten für ein solches Vordringen günstige Bedingungen.

Eigenartig ist weiter der Aufbau des Tumors aus einreihigen Lagen eines kubischen Epithels. Es deutet dies schon auf die Entstehung der Geschwulst von einem Gewebsteil hin, der mit einem solchen Epithel ausgekleidet ist. Da ich bei der anatomischen Untersuchung der Orbita von dem Vorhandensein eines Hirntumors nichts wusste und wissen konnte (da alle Zeichen für einen solchen fehlten) und einen primären Orbitaltumor annehmen zu müssen glaubte, dachte ich an die Entstehung der Geschwulst von einem Ausführungsgang der Tränendrüse, wobei aber die eigenartige Ausbreitung und Anordnung der Geschwulstknoten nicht erklärt wurden.

Die heftigen Schmerzen, an denen die Patientin zu leiden hatte, erklären sich nach dem Sektionsbefund durch die Kompression des Ganglion Gasseri durch den Tumor. Nach dem klinischen Verlauf musste man sie auf die Orbitalentzündung zurückführen und die Hoffnung hegen, sie durch Ausräumung der Orbita schnell beseitigen zu können, was bei den zugrunde liegenden Verhältnissen natürlich nicht möglich war. Eine heilende Wirkung konnte natürlich auch dieser schwere Eingriff nicht haben, da ja, wie ebenfalls erst durch die Obduktion festgestellt wurde, der Orbitaltumor gar nicht primär in der Augenhöhle entstanden war, sondern sich vom Gehirn her auf diese ausgebreitet hatte.

Wir haben also den gewiss äusserst seltenen Fall vor uns, dass ein in der Nachbarschaft der Hypophyse entstandenes Karzinom, ohne zerebrale Symptome hervorzurufen, durch Vermitt-

lung der Orbitalvenen auf die Augenhöhle übergreift und sich mit entzündlichen Symptomen kombiniert, die das Krankheitsbild vollkommen beherrschen.

Die energisch durchgeführte Radiotherapie hat sich in unserm Falle als vollständig machtlos erwiesen. Dass sie auf den Gehirntumor nicht wirken konnte, ist leicht zu verstehen, aber auch in dem Tumor der Schläfengegend liessen sich nach dem, was Herr Prof. Versé mir sagte, nur geringe Zeichen von Zelldegeneration nachweisen.

Man wird, wenn man den ganzen Krankheitsverlauf und das Sektionsergebnis überblickt, zugeben müssen, dass der Fall von vornherein hoffnungslos war und dass, selbst wenn man das Vorhandensein des Hirntumors eher hätte feststellen und ihn genauer hätte lokalisieren können, eine Radikaloperation nicht möglich gewesen wäre.

Ob der Stoss an den Orbitalrand auf die Entwicklung der Geschwulst begünstigend eingewirkt hat, dürfte schwer zu entscheiden sein. Sehr wahrscheinlich erfolgte er zu einer Zeit, wo die Gehirngeschwulst bereits vorhanden war.

Wenn es mir auch nicht gelungen ist, einen dem meinen analogen Fall von Orbitaltumor in der Literatur aufzufinden, so wird vielleicht gerade darum die ausführliche Mitteilung meines Falles nicht ohne Interesse sein. Zeigt dieser doch, dass wir auch mit dieser Ausbreitung eines Hirntumors auf die Orbita rechnen müssen und dass wir in Fällen, wo alle Symptome auf eine entzündliche Orbitalerkrankung hindeuten, das gleichzeitige Vorhandensein eines malignen Orbitaltumors nicht mit Sicherheit ausschliessen können.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Hertel.)]

# Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit.

Von

Prof. E. Hertel.

---

In diesem Archiv Bd. LXXXVIII S. 197—229 habe ich über Experimente berichtet, durch die bewiesen wurde, dass bei Kaninchen durch Änderung der Blutbeschaffenheit der Augendruck in hohem Masse beeinflussbar ist, und zwar unabhängig von etwaigen Blutdruckschwankungen. Zur Ausführung der Experimente waren weder anatomische noch funktionelle Schädigungen nötig, es bestand daher die Möglichkeit, die gleiche Versuchsanordnung auch für Beobachtungen am Menschen in Anwendung zu ziehen, im Gegensatz zu vielen andern experimentellen Untersuchungen über den Druck und den Flüssigkeitswechsel im Auge, die wegen der Versuchsanordnung nur am Tier — meist Kaninchen — ausgeführt werden konnten, und deren Resultate für das menschliche Auge übernommen wurden, obgleich nicht unbeträchtliche anatomische Unterschiede gerade zwischen dem Kaninchen- und Menschenauge bestehen. Um so wertvoller dürfte es daher sein, dass bei meinen Versuchen die direkte Beobachtung erkennen liess, dass diese Unterschiede für den Austausch zwischen Blut- und Augenflüssigkeit, also auch für Fragen der Ernährung und Spannung des Auges, in der Tat belanglos sein können. Denn es liess sich, um das gleich vorweg zu nehmen, eine sehr gute Übereinstimmung zwischen den Resultaten der schon geschilderten Tierexperimente und der analog angestellten Versuche beim Menschen feststellen.

Gibt man einem gesunden jungen Menschen von ungefähr 70 kg Körpergewicht mit normalen Augen 20—30 g Kochsalz in ungefähr 100—120 ccm heissem Wasser gelöst, so kann man

konstatieren, dass der Augendruck für einige Zeit beträchtlich sinkt. Die absoluten Zahlen können, auch wenn man die aus der vorangegangenen Nahrungs- und vor allem Flüssigkeitsaufnahme resultierenden Differenzen nach Möglichkeit ausschaltet, nicht unerheblich schwanken. So betrug der Ausgangswert des Augendruckes in einem Falle 25 mm *Hg* bei einer molekularen Konzentration des Blutes gleich 0,313. Es wurde morgens nach dem ersten Frühstück 20 g *NaCl* genommen, 45 Minuten später war der Augendruck auf 12 mm *Hg* gefallen und die Blutkonzentration auf 0,327 gestiegen. Drei Stunden danach war wieder normaler Augendruck vorhanden. In einem andern Falle, in dem 30 g *NaCl* ebenfalls morgens nach dem ersten Frühstück genommen wurden, waren 45 Minuten später im Augendruck noch keine wesentlichen Veränderungen zu merken. 60 Minuten nach der Einnahme des Salzes war aber der Augendruck von 27 mm *Hg* bis auf 8 mm *Hg* gefallen, die Blutkonzentration von 0,308 bis auf 0,346 gestiegen. Erst etwa 6 Stunden später war der Augendruck wieder völlig normal.

Subjektiv verursachten diese Salzgaben an den Augen der Versuchspersonen keinerlei Empfindungen — Sehleistung und ophthalmoskopischer Befund blieben normal. Nur über Durstgefühl wurde in gewissen Grenzen geklagt. Ich selbst habe mir durch forcierte *NaCl*-gaben den Augendruck bis auf 4 mm *Hg* herabmindern lassen, ich konnte irgendeine Schädigung dabei nicht beobachten. Nur fiel mir auf, dass bei der Weichheit der Augen der geringste Druck der Lider starke Bildverzerrung hervorrief. Auch mit dem Astigmometer war der Astigmatismus der Hornhaut deutlich nachweisbar.

Schneller und exakter trat die Herabsetzung des Augendruckes nach intravenösen Injektionen von 5—10%igen *NaCl*-Lösungen ein. Es liessen sich natürlich beim Menschen die dazu nötigen Dosen nicht so genau ausprobieren wie beim Kaninchen, doch ergab eine ganze Reihe von Versuchen bei jugendlichen und älteren Individuen, dass unter Berücksichtigung der Körpergewichtsunterschiede keine besonders grossen Abweichungen von den im Tierexperiment gefundenen Zahlen anzunehmen sind. Es erwiesen sich bei Personen von 60—70 kg Körpergewicht Infusionen von 100—200 ccm einer 10%igen *NaCl*-Lösung bei einer Einlaufszeit von 5—10 Minuten stets wirksam. Es würde das einer *NaCl*-Zufuhr von 0,03—0,04 g pro kg und Minute entsprechen.

Will man andere Stoffe, z. B. Zuckerlösungen verwenden, so müsste man die andersartige molekulare Konzentration dieser Lösungen berücksichtigen. Genauere Zahlenangaben lassen sich aus meiner vorhergehenden Arbeit leicht entnehmen.

Zur Infusion benutzten wir durchweg die Vene in der Ellenbogenbeuge unter Beobachtung der für jede Infusion geltenden Kautelen. Ich möchte noch bemerken, dass es vorkommen kann, dass trotz richtig sitzender Einlaufskanüle die 10%ige Salzlösung nicht einläuft. Es hängt das mit der grossen osmotischen Differenz zwischen der Salzlösung und dem Blut zusammen. Wir haben diese Unbequemlichkeit nicht mehr gesehen, seitdem wir uns gewöhnt haben, zunächst etwa 20 ccm physiologische *NaCl*-Lösung in das Messglas zu tun und damit den Einlauf zu beginnen. Dann giessen wir die 10%ige Lösung nach, deren Einlauf nun keine Schwierigkeiten mehr verursacht.

Die meisten Personen vertrugen die Injektionen ohne subjektive Beschwerden, abgesehen von dem Durstgefühl. Manche gaben an, ein Hitzegefühl zu verspüren, das gewöhnlich im Kopf begann und allmählich bis zu den Füssen weiterging. Gelegentlich wurde auch Herzklopfen erwähnt, doch waren deutliche Pulsstörungen nicht nachweisbar. Einige Male sah ich auch leichte fibrilläre Muskelzuckungen auftreten; doch verschwanden alle diese geringfügigen Erscheinungen wenige Minuten nach Abbruch des Einlaufs ganz von selbst, nur das Durstgefühl hielt längere Zeit an. Auch während der späteren Beobachtungszeit habe ich irgendeinen Nachteil von den Injektionen nicht beobachten können. Besonders möchte ich noch betonen, dass die Injektionen auch von Personen in hohem Alter gut vertragen wurden, ich habe sie u. a. bei mehreren 70 jährigen Männern und bei einer 71 jährigen Frau mit Vorteil angewendet.

Es waren das nicht Personen mit normalen Augen, sondern Patienten mit Glaukom und ganz beträchtlich gesteigertem Augendruck. Die Verminderung des Druckes wurde aber durch die Injektion auch hier prompt erzielt, gerade so wie in den zwei Fällen von Glaukom, die ich schon in meinem Vortrag auf der Genter Versammlung (vgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 1913) mitteilen konnte. Wir haben seitdem in einer ganzen Reihe von Glaukomfällen gleiche Erfahrungen machen können, so dass ganz zweifelsfrei feststeht, dass die druckherabsetzende Wirkung der *NaCl*-Zufuhr ins Blut auch bei stark gesteigertem Augendruck in-

folge von glaukomatösen Prozessen möglich ist, — übrigens in guter Übereinstimmung mit den früher mitgeteilten Tierexperimenten.

Es würde die Aufzählung aller einzelnen Fälle ermüdend sein, da sie ja im wesentlichen nur dasselbe, eben die Druckherabsetzung, zeigen könnten. Nur auf einige wenige Krankengeschichten möchte ich kurz eingehen, da sie einiges über die Verwendbarkeit der Methode aussagen dürften.

O. Kr., 70 Jahre. **Links:** Schwerer akuter Glaukomanfall. Cornea matt, Kammer ganz seicht, Pupille weit, ohne Reaktion, nur abgeschwächtes rotes Licht. Augendruck 80 mm *Hg*. Erkennen von Handbewegungen unsicher.

**Rechts:** Auge verloren infolge von hämorrhagischem Glaukom.

Einlauf von 200 ccm $10^0/_0$iger *NaCl*-Lösung gut vertragen. Danach Augendruck 22 mm *Hg*, das Auge klarer, die Pupille enger. Daran anschliessend Iridektomie ohne jede Schwierigkeit, glatte Heilung, entlassen mit Visus = $^5/_{10}$.

Frau H., 69 Jahre. **Rechts:** Akutes Glaukom, Druck 72 mm *Hg*, starke Schmerzen, keine Handbewegungen. **Links:** Status glaukomatosus, Druck 30 mm *Hg*. Visus ziemlich normal.

Salzinfusion in $10^0/_0$ iger Lösung, 120 ccm. Danach rechts: Druckabfall bis auf 32 mm *Hg*. Auge klarer, Visus = $^3/_{24}$. Glatter Verlauf der Iridektomie.

Frau S., 70 Jahre alt. **Rechts:** Subakutes Glaukom, auswärts mit Atropin behandelt. Druck 68 mm *Hg*. Handbewegungen exzentrisch.

**Links:** Normale Verhältnisse.

Patientin will sich keinesfalls operieren lassen. Auf 10 g *NaCl* per os in Gelatinekapseln keine Änderung. Dreimal Pilokarpin $2^0/_0$ig. Darauf Druck R. 58 mm *Hg*. Am andern Tage per os 20 g *NaCl* in 100 ccm Wasser. Danach Druck rechts: 40 mm *Hg*. Am dritten Tage Infusion von 150 ccm $10^0/_0$iger *NaCl*-Lösung. Danach rechts: Druck 25 mm *Hg*, links 7 mm *Hg*. Rechts: Auge klar. Iridektomie jetzt doch noch zugegeben. Glatter Verlauf.

Patient H., 59 Jahre alt, Glaukoma haemorrhagicum absolutum. Blut in der vorderen Kammer ohne Tendenz zur Resorption. Druck 64 mm *Hg*, steht unter Pilokarpin. Zweimalige Salzinfusion (je 150 ccm einer $10^0/_0$igen Lösung) innerhalb von fünf Tagen. Danach Einsetzen der Resorption des Blutes in der vorderen Kammer, entschieden bessere Wirkung des Pilokarpins, Druck hält sich auf 28 mm *Hg*. Patient, der vorher viel Schmerzen hatte, ist beschwerdefrei.

Es sind unter den andern nach gleicher Methode behandelten Glaukompatienten auch solche mit Glaukoma simplex. Doch sind darüber unsere Erfahrungen noch gering und soll darüber später berichtet werden. Nur eins möchte ich schon jetzt erwähnen, dass bei ihnen die Pilokarpinwirkung eine viel ausgiebigere war.

Im Tierexperiment konnte ich nun weiter zeigen, dass wir durch Änderung der Blutkonzentration nicht nur eine Druckherabsetzung, sondern auch eine Drucksteigerung hervorrufen können. Es gelang, durch Zufuhr von Wasser und stark hypotonischen Salz- und Zuckerlösungen die Konzentration des Blutes beträchtlich zu schwächen, und das hatte ein Ansteigen des Augendruckes zur Folge.

Ich möchte hier auch noch an die Experimente erinnern, in denen gezeigt wurde, dass man die Beseitigung einer durch Konzentrationserhöhung des Blutes künstlich verursachten Hypotonie beschleunigen kann, wenn man durch intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung die Blutkonzentration schnell wieder zur Norm bringt.

Ich habe auch beim Menschen wiederholt Versuche angestellt, durch grosse Gaben von Wasser (per os) den Augendruck über den normalen Ausgangswert hinaufzutreiben. Die bisherigen Messungen verliefen aber resultatlos. Allerdings ergab auch die Untersuchung des Blutes, dass die Konzentrationsänderung nach Einnahme von Wasser per os, wenn überhaupt messbar, nur sehr gering war. Ich fand nur einmal eine Erniedrigung von 0,302 auf 0,297 bei Einnahme von 2 Liter Wasser in ungefähr 45 Minuten. Die Wasserausscheidung erfolgt offenbar zu schnell, als dass durch Wasseraufnahme per os eine genügende Änderung der Blutkonzentration eintreten könnte, um den Augendruck zu beeinflussen.

Intravenöse Wasserinjektionen, die ja viel wirksamer sein müssten, habe ich beim Menschen nicht vorgenommen, da sie mir wegen der zu fürchtenden hämolytischen Wirkung grösserer Wassermengen, die ja jedenfalls nötig gewesen wären, zu bedenklich erschienen. Nach Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung sahen wir, wie schon in der Dissertation von L. G. Schütz[1]) erwähnt ist, keine Änderungen des Augendruckes auftreten, auch der Blutdruck blieb derselbe.

Dass aber durch Änderung der Blutbeschaffenheit auch beim Menschen der Augendruck gesteigert werden kann, wurde an zwei Fällen von pathologischer Hypotonie im Coma diabeticum klar. Durch Zufuhr von Wasser, intravenöser Injektion von physiologischer Kochsalzlösung und Natron bicarb. wurde die Verbesserung der Blutbeschaffenheit in diesen Fällen erstrebt und auch erreicht, gleichzeitig stieg der Augendruck in dem einen Fall von

[1]) Inaug.-Dissert. Strassburg i. E. 1913.

10 mm *Hg* bis auf 21 mm *Hg*, in dem andern von 0 mm bis auf 16 mm *Hg* (vgl. Dissertation von L. G. Schütz).

Wir haben also gesehen, dass auch beim Menschen, gerade so wie beim Tier, der normale, aber auch der pathologisch gesteigerte und pathologisch verminderte Augendruck durch Änderung der Blutbeschaffenheit stark beeinflussbar ist. Daraus würde sich also, wie schon in meiner früheren Mitteilung genauer ausgeführt, ergeben, dass der Augendruck zu seiner Konstanz der konstanten Blutzusammensetzung bedarf, und es würde die Vorstellung nahe gelegt werden, dass vielleicht gewisse Abweichungen des Augendrucks von der Norm durch Störungen der Blutzusammensetzung bedingt sein können.

Bei der zuerst von Heine[1]) und Krause[2]) beschriebenen Hypotonie beim Coma diabeticum dürfte das meiner Ansicht nach nicht zweifelhaft sein. Schon die Intensität der Hypotonie — der Augendruck kann bis an die Grenze der Messbarkeit herabsinken (Heine und Krause, Rogge[3]), eigene Beobachtung in Dissertation Schütz) — erinnert an die durch experimentelle Änderung der Blutzusammensetzung erreichte Augendruckverminderung. Hier wie dort wurde zudem die völlige Unabhängigkeit der Erscheinung von Blutdruckschwankungen festgestellt.

Der im Experiment künstlich durch Salz- oder Zuckerzufuhr hervorgerufenen Konzentrationssteigerung entspricht im Comablut eine Konzentrationserhöhung an Zucker und Azetonkörpern (β-Oxybuttersäure, Azetessigsäure und Azeton). Nach meinem Experimenten genügt eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes bis auf 8,0‰, um eine Erweichung des Auges hervorzurufen. Derartige Werte aber findet man im Coma diabeticum nicht gar zu selten (Blum)[4]). Dazu aber kommt noch der Einfluss der Azidose, ein Moment, das natürlich die Blutkonzentration besonders stark verändert. Berücksichtigen wir, dass im Experiment die buttersauren und essigsauren Salze, ferner auch Salze mit saurer Reaktion starke Hypotonie erzeugt haben, so werden wir auch die Azetonkörper im Comablut als die Zuckerwirkung kumulierend betrachten können.

[1]) Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1903.
[2]) Verhandl. d. 21. Kongresses f. innere Med. 1904.
[3]) Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1908.
[4]) Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. Bd. XI. 1913.

Endlich können wir noch anführen, dass es im Experiment und beim Comatösen gelang, durch Verminderung der Blutkonzentration die Hypotonie zu beseitigen.

Es scheint mir danach meine Annahme, dass es sich bei der Hypotonie im Coma diabeticum um eine Folge der Änderung der Blutkonzentration handelt, wohl berechtigt zu sein. Keinesfalls kann es sich um eine spezifische Wirkung von buttersauren Salzen handeln, wie das Marx[1]) und Ehrmann[2]) früher angenommen haben. Denn es lässt sich die Hypotonie experimentell nicht nur durch buttersaure Salze, sondern, wie aus meiner vorigen Mitteilung zu ersehen ist, durch zahlreiche andere Stoffe erreichen. Ebensowenig kann ich eine Stütze dafür finden, dass es sich, wie Heine und vor allem auch Römer[3]) annehmen möchten, um die Wirkung eines speziell den Augendruck beeinflussenden Serumbestandteils handle. Denn mir ergaben Experimente, dass nicht nur die menschlichen Sera, sondern auch andere Eiweisse druckherabsetzend wirken können. Wenn in den Experimenten von Römer das Serum Comatöser sich besonders wirksam gezeigt hat, so kann das meiner Ansicht nach sehr wohl darauf zurückgeführt werden, dass diese Steigerung durch den Gehalt an Zucker und Azetonkörpern bedingt war, Stoffe, deren druckherabsetzende Wirkung durch meine Experimente ja genügend klargestellt sein dürfte.

Es war nun sehr verlockend, nach Anhaltspunkten dafür zu suchen, ob vielleicht auch bei Drucksteigerungen, speziell beim Glaukom, Verschiebungen der Blutkonzentration eine Rolle spielen. Wie aus den Tierexperimenten hervorging und auch die geschilderte Möglichkeit der Beseitigung der Hypotonie beim Coma diabeticum zeigte, gelingt es jedenfalls, den Augendruck zu erhöhen, wenn nur die Blutkonzentration genügend herabgesetzt werden kann. Es ergab sich also die Frage: Wie verhält sich die Blutkonzentration bei Patienten mit glaukomatöser Drucksteigerung?

Für die Anstellung derartiger Messungen war zu bedenken, dass bei Glaukompatienten, deren Mehrzahl ja dem höheren Alter angehört, oft mit Erkrankungen des Gefässsystems, besonders auch des extraokularen und des Herzens, ferner der Nieren usw. zu

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1910.

[2]) Ebenda 1911.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 592. 1913.

rechnen ist. Alle diese Störungen führen einerseits nicht selten zu erheblicher Änderung der Blutkonzentration, sind aber anderseits in ihrer ätiologischen Bedeutung für das Glaukom durchaus nicht eindeutig bewertet. Ich rekurriere dabei besonders auf die bekannten Arbeiten der neueren Zeit von Kümmell[1]), Gilbert[2]), Fricker[3]), die im Hinblick auf die bei den genannten Erkrankungen so häufige arterielle Drucksteigerung, deren Einfluss auf den Augendruck nach den ausgedehnten Untersuchungen von Wessely fraglos ist, entschieden für einen solchen Zusammenhang eintreten. Dagegen schlägt Krämer[4]) die arterielle Drucksteigerung nicht so hoch an, ebenso wie auch H. Sattler[5]) in seinem Aufsatz in der Berl. Klin. Wochenschr. 1913. Dieser und z. B. auch Schmidt-Rimpler[6]) weisen mit Recht darauf hin, dass wir gerade bei Erkrankungen, die oft mit ganz erheblicher Blutdrucksteigerung einhergehen, wie z. B. Nierenaffektionen, Glaukom gewöhnlich nicht finden. Bei wahllosem Heranziehen von Glaukomfällen würden also für unsere Untersuchungen zweifellos störende Komplikationen geschaffen worden sein.

Ich habe diese Klippe zu vermeiden gesucht dadurch, dass ich Glaukompatienten möglichst jugendlichen Alters — der älteste war 42 Jahre — aussuchte, da bei diesen, namentlich bei genauer Körperuntersuchung, noch am ehesten Störungen der oben genannten Art ausgeschaltet werden konnten. Diesen Messungsresultaten stellte ich dann Werte gegenüber, die mir Kranke mit ausgesprochenen Nieren- und Herzaffektionen, aber auch mit Diabetes gaben, bei denen aber eine Augendruckerhöhung nicht feststellbar gewesen war. Durch diese Auswahl ist freilich mein bisheriges Material nur klein geblieben, vielleicht regen aber die mitgeteilten Zahlen zu unterstützenden Vergleichsuntersuchungen an. Normale Personen habe ich nicht untersucht, ich beschränkte mich darauf, die in der Literatur niedergelegten Normalwerte zur Kontrolle heranzuziehen.

Es wurde gemessen der Augendruck nach Schiötz, die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes nach Burian und Drucker[7]),

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 2. 1911.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, 2. 1911.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L. 1912.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII, 2. 1910.
[5]) Berliner klin. Wochenschr. Bd. L. 1913.
[6]) Handb. d. gesamt. Augenheilk. Bd. VI. 1908.
[7]) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII.

woraus sich die molekulare Konzentration nach der bekannten Formel $\frac{\Delta}{1,85}$ ergab. Ferner wurde die Eiweisskonzentration des Serums nach der refraktometrischen Methode von Reiss[1]), endlich der Blutdruck nach Riva-Rocci bestimmt. Die Werte gestalteten sich wie folgt:

I. Gruppe: Kranke mit Erhöhung des Augendruckes — Glaukom.

| Alter | Card. vasc. Syst, Nieren | Augendruck in *Hg* | Blutdruck in *Hg* | mol. Konzentr. | Eiweiss-Konzentr. |
|---|---|---|---|---|---|
| 28 | normal | 52 | 130 | 0,294 | 6,24 % |
| 33 | " | 78 | 142 | 0,297 | 6,39 % |
| 34 | " | 74 | 110 | 0,294 | 7,21 % |
| 40 | " | 80 | 122 | 0,281 | 6,61 % |
| 42 | " | 90 | 140 | 0,303 | 7,29 % |

II. Gruppe: Kranke ohne Erhöhung des Augendrucks.

| Alter | Körperbefund | Augen-druck in *Hg* | Blutdruck in *Hg* | mol. Konzentr. | Eiweiss-Konzentr. |
|---|---|---|---|---|---|
| 69 | chron. Nephritis | 25 | 210 | 0,390 | 9,12 % |
| 58 | chron. Nephr. u. Diabetes | 17 | 160 | 0,562 | 7,87 % |
| 70 | chron. Nephritis | 18 | 180 | 0,373 | 8,93 % |
| 66 | Apoplexie, Albuminurie | 27 | 200 | 0,346 | 8,58 % |
| 64 | Nephritis | 22 | 192 | 0,383 | 8,64 % |
| 32 | Diabetes | 16 | 120 | 0,464 | 7,49 % |

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich zunächst, dass bei den Glaukomkranken mit einem durchschnittlichen Augendruck von 74,8 mm *Hg* der durchschnittliche Blutdruck bei 128,8 mm *Hg*, also innerhalb normaler Grenzen lag. Bei den Kranken der II. Gruppe betrug der mittlere Augendruck 20,8 mm *Hg*, hielt sich also näher an die untere normale Grenze, der Blutdruck dagegen zeigte eine wesentliche Steigerung, im Mittel war er gleich 176,7 mm *Hg*. Daraus lässt sich ohne weiteres entnehmen, dass bei unsern Fällen keinesfalls der Blutdruck für die glaukomatöse Augendrucksteigerung verantwortlich gemacht werden konnte. Der Umstand aber, dass es überhaupt möglich war, eine solche Auswahl von Fällen zusammenzustellen, zeigt deutlich, dass auch diese kleine Zahl von Messungen dieser Anschauung, die

[1]) Hofmeisters Beitr. Bd. IV. 1913.

neuerdings auch Sattler[1]) wieder stärker betont hat, zur allgemeinen Geltung verhelfen kann.

Gehen wir nun zu den Messungsresultaten der Blutkonzentration über, so finden wir, dass bei den Glaukomkranken der Mittelwert für die molekulare Konzentration des Blutes bei 0,295 lag, er würde also nicht ganz an die unterste noch normale Grenze, die meist mit 0,303 festgelegt wird, heranreichen. Die Eiweisskonzentration des Serums lag mit einem Mittelwert von 6,6% im Rahmen der untersten Normalgrenze, die nach Reiss im allgemeinen auf 6% zu setzen ist.

Bei den Kranken der II. Gruppe war die molekulare Konzentration des Blutes — im Mittel gleich 0,419 — stark über die obere Normalgrenze (0,319) gestiegen. Die Eiweisskonzentration des Serums reichte mit ihrem Mittelwert gleich 8,44% dicht an die von Reiss bei 9% gefundene obere Normalgrenze heran.

Daraus ergibt sich, dass die Blutkonzentration bei unsern Glaukomkranken wesentlich hinter der der übrigen Kranken, bei denen keine Augendruckssteigerung vorhanden war, zurückstand. Gegenüber der Norm waren die Differenzen nicht so deutlich, jedoch ist vielleicht schon die Tendenz zur Blutverdünnung, die sich in den niedrigen Konzentrationswerten, die wenigstens in der Salzkonzentration die unterste noch normale Grenze noch nicht erreichten, nicht ohne Bedeutung. Ich fand beim Studium der Literatur, dass Alexandre[2]) auf Grund von Viskositätsbestimmungen bei Glaukomatösen öfter Blutverdünnung annehmen musste; regelmässig fand er Hydrämie bei hämorrhagischem Glaukom. Es würde das also in gewisser Weise mit unsern Befunden übereinstimmen.

Diese dürften des weiteren dadurch an Bedeutung gewinnen, dass wir bei den Kranken der II. Gruppe mit hoher Blutkonzentration einen Augendruck fanden, der nahe der unteren Normalgrenze lag. Bedenken wir ferner, dass wir bei der extremen Hypotonie im Coma diabeticum und im Tierexperiment besonders hohe Blutkonzentration fanden, so werden wir zu der Anschauung gedrängt, dass die festgestellte Verminderung der Blutkonzentration bei den Glaukomkranken, falls sie durch weitere Untersuchung Bestätigung findet, ein disponierendes Moment zur Drucksteigerung im Auge abgeben kann.

---

1) Loc. cit.

2) Thèse de Paris 1912.

Des weiteren möchte ich noch eine interessante Beobachtung anführen.

Es wurde mir ein 38jähriger Mann zur Begutachtung überwiesen, der behauptete, seit einem geringfügigen Unfall — Hineinfliegen von Zementstaub in das rechte Auge — schlecht sehen zu können. Die Untersuchung ergab keine Zeichen von Verletzung, dagegen bestand doppelseitiges Glaukom. Der Augendruck betrug rechts 49 mm *Hg*, links 36 mm *Hg*. Rechts wurden noch Finger exzentrisch gezählt, links war der Visus = $^5/_{15}$ bei grossem Gesichtsfelddefekt nasal. Der Blutdruck war gleich 130 mm *Hg*, die molekulare Blutkonzentration gleich 0,287, die Eiweisskonzentration des Serums gleich 6,9 %.

Der Mann, der schon anderweitig begutachtet und mit seinen Ansprüchen abgewiesen war, verweigerte jede Behandlung, ehe nicht sein Prozess zu seinen Gunsten entschieden sei. Ich versuchte, ihm klar zu machen, dass dann die Erblindung auch seines linken Auges zu befürchten sei, es wurde aber auf der Entlassung bestanden. Am Abend vor dem in Aussicht genommenen Entlassungstage bekam der Mann einen schweren typischen Glaukomanfall auf beiden Augen. Der Augendruck war rechts auf 72 mm *Hg*, links auf 64 mm *Hg* gestiegen, es war beiderseits deutliche Medientrübung aufgetreten, rechts auch Schmerzen. Der Blutdruck betrug auch jetzt 130 mm *Hg*, die molekulare Blutkonzentration war gleich 0,303, die Eiweisskonzentration des Serums gleich 7,4 %. Der Mann entschloss sich jetzt, die Behandlung zuzulassen, die wir zunächst mit einer Infusion von 180 ccm 10%iger $NaCl$-Lösung einleiteten, wodurch wir prompten Rückgang der Drucksteigerung erzielten.

Der Fall schien mir deshalb interessant zu sein, weil die Konzentration des Blutes bei dem Manne im Glaukomanfall entschieden höher war als vorher, und zwar war die molekulare und die Eiweisskonzentration verändert.

Wir können uns nun nicht vorstellen, dass das Glaukom an sich diese Konzentrationsänderung hätte bewirken können. Anderseits wissen wir aus den Tierexperimenten, dass die Erhöhung der Konzentration des Blutes durch Zuführung von Stoffen eine Druckerniedrigung im Auge zur Folge hat. Wir würden also zu der Vorstellung kommen, dass bei dem Mann im Anfang Flüssigkeit aus den Gefässen ausgetreten sein muss, also eine Eindickung des Blutes erfolgt war. Es wäre dieses durchaus nicht ohne Analogie. Ich erinnere z. B. an den Einfluss plötzlicher Abkühlung auf die Blutkonzentration, bei denen E. Grawitz[1]), Friedländer[2]), Becker[3]) deutliche Vermehrung des Hämoglobin-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI. 1892.

[2]) Verhandl. d. 15. Kongr. f. innere Med. 1897.

[3]) Arch. f. klin. Med. Bd. LXX, 1 u. 2.

gehaltes und Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Blutes, also Zeichen einer Wasserverarmung fanden. Ferner konstatierte Grawitz — und das ist vielleicht für uns noch wertvoller —, dass auch psychische Einflüsse Bluteindickung zur Folge haben können; auf vasomotorischem Wege veranlassen sie einen Austritt von Wasser aus den Blutgefässen, so dass es zu nicht unbeträchtlicher Erhöhung der Blutkonzentration kommen kann. Bedenken wir nun, dass Glaukomanfälle nicht so selten durch psychische Alterationen — wie wohl auch in unserm Falle — ausgelöst werden können, aber auch durch plötzliche Abkühlungen, so dürfte der Befund einer Bluteindickung während des Glaukomanfalles, wie wir ihn bei unserm Kranken sahen, nicht unverständlich erscheinen. Es würde aber auch die Vorstellung nicht unmöglich sein, dass die aus den Gefässen bei der Bluteindickung austretende Flüssigkeit, die um so salz- und eiweissärmer sein wird, je hydrämischer das Blut schon vor dem Anfall war, bei dem Zustandekommen der Drucksteigerung im Auge eine gewisse Rolle spielt, ganz besonders vielleicht dann, wenn erhöhter Blutdruck oder abnorme Durchlässigkeit der intraokularen Gefässwände, worauf ich schon in meiner tierexperimentellen Arbeit hingewiesen habe, den Austritt der Flüssigkeit aus den Gefässen noch begünstigen.

Man könnte zur Stütze dieser Ansicht noch anführen, dass z. B. H. Sattler[1]) warme Bäder als günstig beim Glaukom empfiehlt. Durch diese wird nachgewiesenermassen eine Verdünnung des Blutes erzielt dadurch, dass aus den Geweben Flüssigkeit in die Gefässe zurückgebracht wird, also könnten sie auch bis zu einem gewissen Grade druckentlastend auf das Auge wirken. Auch der von Eversbusch angeregte und von Gilbert[2]) empfohlene Aderlass bei Glaukom bewirkt auf eine ähnliche Weise Blutverdünnung und schliesslich ganz besonders unsere oben genauer dargestellte Salzzufuhr in das Blut. Auf osmotischem Wege zieht diese mit grosser Kraft Wasser aus den Geweben und wirkt dadurch den Kräften, die bei dem Glaukomanfall die Flüssigkeit in das Auge hineintreiben, entgegen.

Freilich ist die Wirkung nur vorübergehend, weil durch das in die Gefässe gezogene Wasser die Konzentrationsdifferenz immer

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

mehr vermindert wird und damit auch die osmotische Kraft verschwinden muss. Deshalb haben wir diese Injektionen bisher auch hauptsächlich nur zur schnellen Herabminderung des Druckes, speziell zur Verbesserung der Operationsbedingungen, oder auch bei Operationsverweigerung verwendet. Auch Heine[1]) und Kümmell[2]), die die Herabsetzung des Augendrucks durch Salzzufuhr beim Glaukom bestätigen konnten, scheinen sie unter ähnlicher Indikationsstellung verwendet zu haben.

Für das Glaukoma simplex käme vielleicht der interne Gebrauch von Salzen mehr in Frage. Ich fand in der Literatur die Angabe, dass Cantonnet[3]), der für das Glaukom eine verminderte Nierenfunktion ätiologisch in Betracht gezogen hat, Versuche mit längeren per os verabfolgten $NaCl$-Dosen zur Einleitung einer Polyurie, oder von Glaubersalz zur Ableitung auf den Darm gemacht hat. Er betont, dass die Wirkung aufhöre, sobald das Mittel wegfiele. Unsre Resultate in dieser Hinsicht sollen erst auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials kundgegeben werden.

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. 1913.
2) Münchn. med. Wochenschr. Nr. 18. 1914.
3) Arch. d'opht. Vol. XXIV. p. 1. 1904.

# Über eine Methode zur Entfernung des Schichtstares.

Von

Prof. E. Krückmann,

Berlin.

Mit 4 Figuren im Text.

Von vielen Klinikern werden die Schichtstaroperationen für gewöhnlich in die einzeitigen und in die zweizeitigen eingeteilt. Eine jede von ihnen hat ihre Vorzüge. Längere Zeit hindurch habe ich die einzeitige Schichtstaroperation nach der Vorschrift ausgeführt, wie sie vor 16 Jahren auf der Heidelberger Versammlung von Sattler empfohlen wurde. Die von Sattler angegebene Methode war zunächst für die Entfernung der durchsichtigen Linse bei hochgradiger Myopie mit Erfolg ausprobiert und daraufhin wegen ihrer guten Resultate auch zur Beseitigung des Schichtstares herangezogen worden. Als früherer Assistent habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt, die mit diesem Verfahren gewonnenen vorzüglichen Heileffekte kennen zu lernen. Sattler benutzte eine Hohllanze, mit der er bei maximal erweiterter Pupille $1^1/_2$—2 mm vom oberen Limbus entfernt in die Hornhaut einstach und einen 6—8 mm langen Schnitt machte. Die Eröffnung der Linsenkapsel geschah dann durch ein feines Häkchen, mit dem gleichzeitig die Linsenteile möglichst ausgiebig durcheinandergerührt wurden, so dass die gelockerten Massen mit dem Davielschen Löffel leicht ausgedrückt werden konnten. In ähnlicher Weise hatte auch schon Hess operiert. Ich habe mit dieser Methode später bei kleineren Schichtstaren ein ausgezeichnetes Sehen erzielt. Mit grösseren Staren hatte ich aber gelegentliche Schwierigkeiten beim Entbindungsakte, zumal wenn die zentralen Massen kompakt waren und sich innerhalb der Linsenkapsel nicht immer in wünschenswerter Weise zerbröckeln liessen. Da ich nun zweimal trotz sorgfältiger vorheriger Kontrolle und trotz negativen Befundes am Bindehaut- sowie am Tränensacke eine Pneumokokkeninfektion

erhielt, die allerdings beide Male mit Erhaltung der halben Sehschärfe ablief, und da ich nun weiterhin während meiner Königsberger Zeit die Vorteile des Bindehautlappens immer mehr schätzen lernte, so habe ich mir mit der Zeit ein Verfahren angeeignet, das mir unter dem Schutze der Conjunctiva bis jetzt keinen einzigen Fehlerfolg gebracht hat. Da man hier in Berlin fast ständig auswärtige Besucher hat, von denen bis jetzt niemand diese Methode übte, so habe ich mich zu ihrer Veröffentlichung entschlossen. Zwar stellt diese Mitteilung nur einen recht bescheidenen Beitrag dar, immerhin scheint mir die jetzige Gelegenheit geboten, da doch gerade mein früherer Lehrer ein selten hervorragender Operateur ist, und es ihn doch interessieren könnte, dass von seinen Schülern die Operationskunst nicht ver-

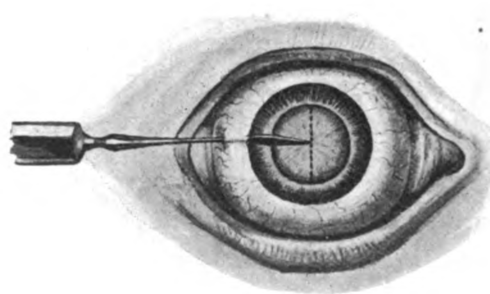


Fig. 1.

nachlässigt wird. Diese Methode bewährt sich hauptsächlich bei grösseren Schichtstaren, allerdings ist sie eine zweizeitige Operation.

Ich gehe mit einem einseitig geschärften und zart gewölbten, schmalen Diszissionsmesser 3 mm nach aussen vom Limbus entfernt im horizontalen Durchmesser unter die Bindehaut ein, schiebe das Instrument subkonjunctival bis zum Hornhautrande und von dort in die vordere Kammer bis zur Mitte der erweiterten Pupille vor. Hierauf erhebe ich die Spitze bis zum oberen Pupillenrande und ritze die vordere Linsenkapsel im vertikalen Meridian. Der Schnitt wird sehr zart geführt; denn es kommt mir hierbei nur auf eine möglichst ausgiebige Eröffnung der Kapsel an (Fig. 1). Nach Anlegung des vertikalen Schnittes schiebe ich die Messerspitze im horizontalen Durchmesser bis zum nasalen Irisrande; auch versuche ich gelegentlich ein kleines Stück hinter denselben vorzudringen. Nun stelle ich das Messer senkrecht und

schneide direkt in die Linse ein, so dass ihre Substanz selber zertrennt wird (Fig. 2). Auf diese Weise wird ein grosser Kreuzschnitt in die Linsenkapsel gelegt und ausserdem die vordere Corticalis horizontal gespalten. Würde bereits bei der ersten Kapseleröffnung die Linsensubstanz zertrennt werden, so würde der horizontale Kapselschnitt nachher nicht mehr in ausreichendem Masse gemacht werden können. Ein wichtiger Akt besteht nun nach meinem Dafürhalten darin, dass ich am temporalen Schnittende mit dem Messerchen hinter den Schichtstar eingehe und ihn in die vordere Kammer hineinhebele (Fig. 3). In dieser Figur gibt die vorne gelegene punktierte Linie den in die vordere Kammer luxierten Schichtstar an. Aus Gründen der Einfachheit ist in der Zeichnung der vordere Augenabschnitt um einen rechten

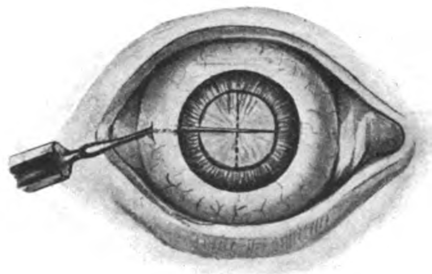


Fig. 2.

Winkel gedreht worden. Die Einstichstelle des Messers bleibt immer die gleiche. Diese Luxation des Schichtstars gelingt ausnahmslos sehr leicht. Befindet er sich aber erst in der vorderen Kammer, so lässt er sich mit dem Messerchen gefahrlos zerkleinern. Zuweilen gelingt es sogar, das Messer in der vorderen Kammer mit der Schneide nach vorne zu drehen, und dann von hinten her den Star einzuschneiden, wobei man ihn, um ein Ausweichen zu vermeiden, etwas gegen die Hornhauthinterwand drückt. Jedenfalls vollzieht sich die Zertrümmerung viel übersichtlicher und einfacher als innerhalb der Linsenkapsel. Auch die Quellung entwickelt sich ziemlich gleichmässig und rasch. Sind die Massen nach einigen Tagen entbindungsfähig, so gehe ich 3 mm oben vom Limbus entfernt subkonjunctival mit einer Lanze ein, schiebe diese bis zum Hornhautrande vor, steche sie daselbst in die Kammer und gleichzeitig auch noch in die Schichtstarmassen (Fig. 4). Durch sanftes seitliches Hin- und Hergleiten

bemühe ich mich, die Schichtstarmassen noch etwas ausgiebiger zu verkleinern. Bei vorsichtiger und langsamer Technik erfolgt die Entleerung so bequem und vollständig, dass die Brille bereits nach 2—3 Wochen verordnet werden kann.

Diese Methode hat mir gute Dienste geleistet. In vielen Fällen kommt man am Hornhautrand mit einem verhältnismässig kleinen Lanzenschnitt aus. Die Gefahr eines Vorfalles von Iris oder Glas-

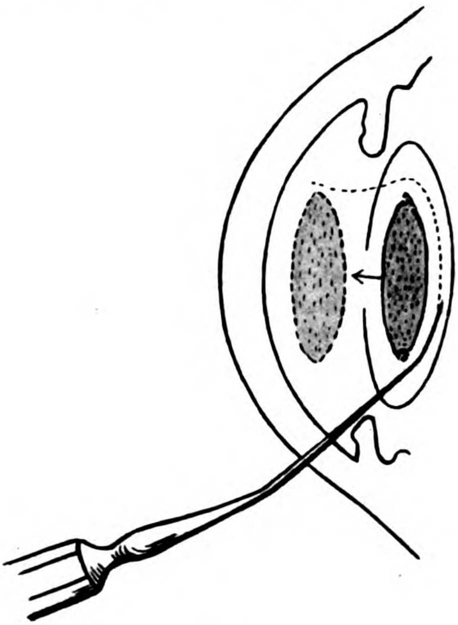


Fig. 3.

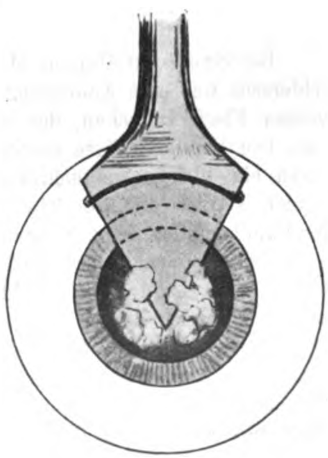


Fig. 4.

körper wird fast völlig vermieden. Die Eröffnung der Kapsel macht die Benutzung eines weiteren Instrumentes, speziell einer Pinzette, überflüssig. Auch die Nachstarbildung gehört zu den Ausnahmen. Die eigentlichen Vorzüge der Methode bestehen in einer beobachtungsfähigen doppelten und unschädlichen Verkleinerung der zentralen Linsenbestandteile und daher in der Möglichkeit eines kleinen Lanzenschnittes, sowie in einer verhältnismässig kurzen Behandlungszeit.

# Ein Fall
## von mangelhafter Bildung (Hypoplasie) beider Sehnerven.

Von
Prof. Otto Schwarz.

Mit Taf. VI, Fig. 1—4.

---

Bei einem 18jährigen Mädchen fand ich (1908) an Stelle der Papille beiderseits nur eine Andeutung einer solchen. Links war ein kleiner runder weisser Fleck zu sehen, der von einem glasig-feinfaserigen Gewebe bedeckt war. Die Papillengefässe umzogen ihn. Schläfenwärts und nach oben grenzte daran ein kleines gelblichrötliches, von leichter Pigmentierung umsäumtes Gebiet, ähnlich den Aderhautverdünnungen, die man auch sonst oft neben der Papille findet. Eine Netzhautgrube war mit dem Spiegel nicht erkennbar.

Rechts war eine annähernd senkrecht ovale gelblich-weissrötliche Stelle, etwa $^1/_2$ Pd breit, $^3/_4$ Pd hoch, vor der von innen unten ein glasiger kolbig endender Zapfen nach oben und vorn ragte, offenbar ein Rest der Glaskörperschlagader. Auch hier schloss sich schläfenwärts eine gelbrötliche verdünnte Aderhautstelle mit leichter Pigmentierung am Rande an. Die Netzhautgrube war als ein etwas dunklerer Fleck mit Spur von kleinem Ringreflex (aufrechtes Bild) angedeutet. Der Masstab der beigegebenen Abbildungen entspricht dem in Haabs Atlas.

Spätere Untersuchungen, zuletzt vor wenigen Tagen, ergaben stets denselben Befund; schon 1908 hatte ich eine Skizze angefertigt.

Die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung ergab beiderseits etwa + 1,5. Manifest war 1908 links + 1,0, $S > {}^6/_{12}$, rechts cyl. + 0,5 ↑, $S\ {}^6/_{12}$. Die $H$ wurde allmählich stärker manifest, sie beträgt jetzt beiderseits 1,75 $D$, $S$ beiderseits $^5/_{10}$.

Die Gesichtsfeldeinengung (siehe Figur) entspricht auch noch dem ersten Befund; besonders auffallend ist der fast völlige Ausfall der nasalen Gesichtsfeldhälften. Mit Lichtflamme wurden die Grenzen noch etwa 10° bis 20° weiter gefunden als die mit Weiss (15 mm Durchmesser Wolffberg) geprüften Aussengrenzen, nasal gingen sie aber nicht über 20° hinaus.

Der Farbensinn zeigte qualitativ keine Abweichung; bei quantitativer Prüfung mit Ole Bulls Tafel zeigte er sich etwas unterwertig (= $^1/_2$—$^1/_{1,5}$), Rot und Grün wurden indes bei den schwach gesättigten Nuancen eher besser unterschieden als Blau und Gelb.

In dem gemeinsamen Gesichtsfeld bestand ziemlich gutes stereoskopisches Sehen (Proben von Hausmann und von Hegg); auch Borschkes

**Versuch (Tiefentastversuch) wurde gut bestanden, sobald binokular fixiert wurde (bei rascher Annäherung des Objekts — Tränensonde — verschwand dieses leicht in dem Gesichtsfelddefekt des einen Auges, so dass wegen mangelnden Fusionstriebes oft monokular fixiert wurde, die erforderliche Konvergenz konnte aber willkürlich immer rasch hergestellt werden).**

**Die Pupillen verengten sich gut auf Licht; kein deutlicher Unterschied bei Belichtung von der Schläfen- und von der Nasenseite.**

Funktionsprüfung und Spiegelbefund weisen ohne Zweifel auf eine unvollständige Entwicklung beider Sehnerven, deren ungekreuzte Bündel fast völlig fehlen; aber auch die gekreuzten Bündel sind nur unvollständig entwickelt. Irgendwelche sonstige Anomalien waren bei dem geistig und körperlich gut entwickelten Mädchen nicht zu finden. Vermutlich liegt dem Bildungsfehler eine nicht weiter erklärbare mangelhafte Entwicklung des Retinalblattes zugrunde, aus dem dann auch entsprechend weniger Sehnervenfasern hervorgingen. Nachträglicher Schwund von Sehnervenfasern durch eine Sehnervenerkrankung vor oder nach der Geburt hätte sich ophthalmoskopisch doch wohl in einer teilweise atrophischen Papille kundgeben müssen, zumal bei dem verhältnismässig grossen Ausfall von Fasern. Das Grössenverhältnis der Gesichtsfelder zu denen eines normalen Auges lässt die Ausdehnung des funktionsfähigen Teils jeder Netzhaut unseres Falles im Verhältnis zu der einer normalen Netzhaut, und damit auch das quantitative Verhältnis der entsprechenden Nervenfasern, annähernd abschätzen. Man kann jedes Gesichtsfeld unseres Falles ungefähr einem Kreis gleichsetzen, dessen Radius 25° des Gesichtsfeldschemas entspricht (was eher noch etwas zu viel ist), und ein normales Gesichtsfeld einem Kreis von mindestens 60° Radius (Mittelpunkt etwa 20° nach aussen vom Fixierpunkt und etwas unterhalb des Horizontalmeridians). Die entsprechenden Netzhautflächen verhalten sich dann zueinander wie $25^2:60^2$ oder rund 1:6. In dem ophthalmoskopischen Papillenrudiment würde man allerdings eher noch weniger Fasern vermuten. Merkwürdig ist die Doppelseitigkeit und zugleich die auffallende funktionelle und objektive Symmetrie des Bildungsfehlers.

In der Literatur scheint bisher nur ein Fall verzeichnet zu sein, der wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen hat, der von Hawley: Congenital absence of optic disc (Chicago Ophth. Soc. 21. XI. 1910, Ophth. Record 1911, p. 27). Über den Fall kann ich nur nach Referaten das wesentliche anführen

(Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 49. Jahrg., Bd. II. S. 785 — Brons; Hetheys Jahresb. üb. d. Leist. u. Fortschr. d. Ophth. f. d. Jahr 1911 — Krauss; Lubarsch u. v. Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, XVI. Jahrg., Ergänzungsbd. 1912 — Seefelder):

12 jähriges Mädchen mit Sehschwäche, die auch durch Korrektion des Astigmatismus nicht gebessert wurde. Die Papille fehlte beiderseits, an ihrer Stelle fand sich ein stark lichtbrechendes Gewebe, vielleicht Glia. Die normal entwickelten Blutgefässe liessen sich bis dorthin verfolgen. Sonst nichts Pathologisches. Gesichtsfeld normal.

In diesem Fall lag anscheinend kein erheblicher Ausfall von Sehnervenfasern vor; der Spiegelbefund ist aber mit dem „normalen Gesichtsfeld" wohl schwer in Einklang zu bringen. Unser Fall steht schon den Fällen von „Aplasie des Sehnerven" näher.

[Aus dem experimentellen Laboratorium der optischen Werke
Nitsche & Günther zu Rathenow.]

# Beiträge zur schulhygienischen Bedeutung der frühzeitigen Erkennung von Refraktionsanomalien nebst Beschreibung eines dazu geeigneten Komplementär-Optometers.

Von

Prof. Dr. Franz F. Krusius, Berlin.
Dirig. Arzt der Augenabteilung des Privat-Krankenhauses Wilmersdorf.

Mit Taf. VII und einer Figur im Text.

---

Die nachstehenden Ausführungen betreffen ein ausschliesslich selbst untersuchtes Material von 3710 Schülern Preussischer Höherer Lehranstalten. Über den Gang dieser Untersuchungen und über einige ihrer Ergebnisse ist von mir schon gelegentlich der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1912 berichtet worden. Die im vorliegenden kurzen Beitrage niedergelegten Daten und statistischen Ergebnisse sind aber dort noch nicht berührt worden und hier zum erstenmal publiziert. Um ein anthropologisch und schulhygienisch gleichartiges Material zu behandeln, habe ich diesen Zahlen nur Preussische Schulen und nicht auch noch die von mir nach gleichen Gesichtspunkten bearbeiteten ausländischen Anstalten zugrunde gelegt.

Bei der Besprechung der verschiedenen Arten von Refraktionsanomalien und ihrer an diesem Materiale beobachteten Häufigkeit, soll es sich sowohl darum handeln, auf Grund von in objektiver Methodik gewonnenen Daten anzugeben, wie hoch überhaupt das prozentuale Vorkommen derselben war, als auch zu sehen, ob sich hier in der Vor- und Nachpubertätsperiode ein eindeutiger und bedeutsamer Unterschied ergibt.

Um mit den sphärischen Refraktionsanomalien zu beginnen, so fanden sich insgesamt:

Tabelle I.

| Anstalt | Hyperopen | davon H. sphär. | davon H. astig. nor-malis | davon H. astig. in-versus | Myopie | davon M. sphär. | davon M. astigm. nor-malis | davon M. astigm. in-versus |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| Prinz Heinrich-Gymn. (966) | 48,7 | 76,6 | 18,9 | 4,5 | 23,3 | 65,3 | 24,4 | 10,3 |
| Bismarck-Gymn. (966) | 43,5 | 85,9 | 13,2 | 0,9 | 24,8 | 59,1 | 30,4 | 10,5 |
| Friedeberg-Gym. (218) | 52,8 | 85,2 | 12,2 | 2,6 | 22,4 | 69,4 | 26,5 | 4,1 |
| Andreas Real-G. (860) | 48 | 71,2 | 25,9 | 2,9 | 23,5 | 54,5 | 33,7 | 11,8 |
| Grunew.-Real-G. (426) | 36,6 | 67,3 | 23,1 | 9,6 | 26,5 | 54 | 36,3 | 9,7 |
| Perlebg.-Real-G. (284) | 33,8 | 80,2 | 13,5 | 6,3 | 31,7 | 66,7 | 15,6 | 17,7 |
| Friedrich-Werdersch. O.-R. (980) | 40,7 | 75,9 | 19,1 | 5,0 | 31,1 | 69.5 | 19,7 | 10,8 |
| Gross-Lichterfelder O.-R. (826) | 50,2 | 78,8 | 13,7 | 7,5 | 18,2 | 50 | 37,3 | 12,7 |
| Finsterwald. Real-Sch. (418) | 58,1 | 79 | 18,5 | 2,5 | 13,9 | 67,2 | 27,6 | 5,2 |
| XIII. Real-Sch. (1027) | 50,1 | 76,7 | 18,1 | 5,2 | 22,3 | 69,4 | 25,3 | 5,3 |
| Neu-Ruppin. L.-S. (418) | 25,8 | 82,4 | 14,8 | 2,8 | 35,4 | 70,2 | 14,9 | 14,9 |
| Höhere Lehranstalten insgesamt (7419) | 45,3 | 77,7 | 17,9 | 4,4 | 24,5 | 63,2 | 26,2 | 10,2 |

Wenn aus dieser statistischen Tabelle entnommen werden kann, dass die Gesamt- (sph. + ast.) Hyperopiezahl von 58,1 bis 25,8% und die Gesamtmyopie von 35,4 bis 13,9% bei den einzelnen Höheren Lehranstalten wechselt, so ist die Erklärung hierfür nicht aus dieser Tabelle allein, wohl aber aus den am andern Orte publizierten „Graphischen Refraktionsstammbildern“ der betreffenden Anstalten zu entnehmen. Sie ist hauptsächlich in dem

Tabelle II.

| Anstalten | Prozentual As. normalis | davon bei E | davon bei H | davon bei M | As. inversus | davon bei E | davon bei H | davon bei M |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Prinz Heinrich-Gymn. | 17,2 | 13,3 | 53,6 | 33,1 | 5,6 | 18,5 | 38,9 | 42,6 |
| Bismarck-Gymn. | 15 | 11,4 | 38,3 | 50,3 | 3,0 | 9,1 | 12,1 | 78,8 |
| Friedeberg-Gymn. | 16,1 | 22,9 | 40 | 37,1 | 2,3 | — | 60 | 40 |
| Andreas-Real-Gymn. | 24,1 | 15,5 | 51,7 | 32,8 | 5,3 | 21,7 | 26,1 | 52,2 |
| Grunewald-R.-G. | 20,7 | 12,5 | 40,9 | 46,6 | 7,5 | 18,8 | 46,9 | 34,3 |
| Perleberg-R.-G. | 11,6 | 18,2 | 39,4 | 42,4 | 8,5 | 8,3 | 25 | 66,7 |
| Friedr. Werder O.-R. | 17,6 | 20,9 | 44,2 | 34,9 | 6,7 | 19,7 | 30,3 | 50 |
| Gross-Lichterf. O.-R. | 16,7 | 18,1 | 41,3 | 40,6 | 7,4 | 18 | 50,8 | 31,2 |
| Finsterwalder R.-S. | 16,5 | 11,6 | 65,2 | 23,2 | 3,1 | 30,8 | 46,8 | 23,0 |
| XIII. R.-Sch. | 16,7 | 11,7 | 54,4 | 33,9 | 4,3 | 13,3 | 60 | 26,7 |
| Neu-Ruppiner L.-S. | 10,5 | 14 | 36 | 50 | 6,5 | 7,4 | 11,1 | 81,5 |
| Preuss. höhere Schulen insgesamt | 17,1 | 15 | 47,4 | 37,6 | 5,5 | 16,5 | 36,5 | 47 |

Unterschiede des Lebensalters, der Schülerzahl als prozentualer Fehlerquelle, der erblichen Belastung, zum Teil aber auch sicher der schulhygienischen Fürsorge oder Rückständigkeit der betreffenden Lehranstalt begründet. Dieser letzte Punkt ist, zumal auch für Perleberg und die Friedrich-Werdersche Oberrealschule von Bedeutung, die nunmehr ja erfreulicherweise in ein neues Anstaltsgebäude übergesiedelt ist.

Die unterste Reihe dieser sowie auch der folgenden Tabellen gibt die Prozentzahlen des Gesamtergebnisses an allen diesen untersuchten Preussischen Höheren Lehranstalten und ist prozentual zur Gesamtzahl besonders berechnet, gibt also nicht einfach (und fälschlich!) den Durchschnitt der darüberstehenden Prozentzahlen.

Besonders wichtig für die Prophylaxe der Refraktionsanomalien ist der Prozentsatz des retinal-skiaskopisch bestimmten Astigmatismus der Tabelle II (s. u.).

Die ersten Längsreihen dieser Tabelle II geben an, wieviel skiaskopisch festgestellter Astigmatismus sich prozentual und unabhängig vom Lebensalter an den einzelnen Anstalten fand. Kolonne 2, 3, 4 und 6, 7, 8 zeigt nun weiter, wie sich dieser Astigmatismus prozentual in die Breite der sphärischen Durchschnittsrefraktion beider Achsen verteilte, wieviel Astigmatismus also eine mittlere Refraktion von Emmetropie, von Hyperopie und von Myopie zeigte. Diese Spalten bilden ein Gegenbild zu den Spalten 3, 4 und 7, 8 der Tabelle I, welche darstellte, wieviel Prozent der

Tabelle II (Fortsetzung).

| Astigmatismus-Grad | | | | | | | | | As. Wertzahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| As. normalis | davon bei E | davon bei H | davon bei M | As. inversus | davon bei E | davon bei H | davon bei M | As. totalis | |
| 1,3 *D* | 1,16 | 1,24 | 1,59 | 0,68 | 0,6 | 0,57 | 0,8 | 1,18 *D* | 26,9 |
| 1,27 | 1,6 | 1,6 | 0,96 | 0,7 | 1 | 1 | 0,67 | 1,18 | 21,2 |
| 1,36 | 0,8 | 1,3 | 1,8 | 1,1 | — | 0,8 | 1,5 | 1,3 | 23,9 |
| 1,56 | 0,91 | 1,56 | 1,87 | 0,73 | 0,55 | 0,86 | 0,73 | 1,41 | 41,5 |
| 1,2 | 0,73 | 1,36 | 1,2 | 0,61 | 0,58 | 0,6 | 0,73 | 1,05 | 29,6 |
| 1,15 | 0,75 | 1,5 | 1 | 0,85 | 0,75 | 0,42 | 1 | 1,0 | 20,1 |
| 1,1 | 0,78 | 1,36 | 0,98 | 0,61 | 0,64 | 0,6 | 0,88 | 0,96 | 23,3 |
| 1,3 | 0,6 | 1,09 | 1,84 | 0,83 | 0,91 | 0,86 | 1,36 | 1,16 | 27,96 |
| 1,36 | 1,0 | 1,36 | 1,6 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 1,23 | 24,1 |
| 1,43 | 0,63 | 1,52 | 1,57 | 0,88 | 1 | 0,83 | 0,92 | 1,32 | 27,7 |
| 1,15 | 0,6 | 1,3 | 1,2 | 0,85 | 0,5 | 0,7 | 0,9 | 1,04 | 17,7 |
| 1,33 *D* | 0,88 | 1,4 | 1,42 | 0,74 | 0,71 | 0,72 | 0,82 | 1,18 | 26,7 |

Gesamthyperopien und Gesamtmyopien mit Astigmatismus normalis und Astigmatismus inversus kompliziert waren. So sind z. B. insgesamt von Astigmatismus normalis 47 % hyperopisch, und von allen Hyperopen 17,9% mit Astigmatismus normalis kompliziert; 37,6 % des Astigmatismus normalis sind myopisch und 26,2% aller Myopen mit Astigmatismus normalis verbunden. Dagegen sind insgesamt vom Astigmatismus inversus 36,5% hyperopisch und von allen Hyperopen 4,4% mit Astigmatismus inversus kompliziert, aber 47% des Astigmatismus inversus sind myopisch, und von allen Myopen sind 10,6% mit Astigmatismus inversus kompliziert.

Soweit die Häufigkeit, die Art und mittlere Refraktionsbreite des Astigmatismus. Den Grad des Astigmatismus, d. h. den dioptrischen Unterschied beider Achsen, ergibt Spalte 9 bis 17 der Tabelle 2, die z. B. besagt, dass insgesamt der Astigmatismus normalis einen Durchschnittsgrad von 1,33 *D* As. aufwies. War er eine emmetrope Komplikation, so war er etwas geringer (0,88 *D* As.); war er eine hyperopische (1,4 *D* As.) oder myopische (1,42 *D* As.) Komplikation, so war er etwas höher. Analog für den Durchschnittsgrad des Astigmatismus inversus (0,74 *D* As.), der bei Emmetropie niedriger (0,71 *D* As.) war als bei Hyperopie (0,72 *D* As.) und bei Myopie (0,82 *D* As.). Spalte 17 ergibt den dioptrischen Durchschnittsgrad beider Astigmatismusformen des normalen und des inversen (1,18 *D* As.).

Am bedeutsamsten für die Beurteilung des Astigmatismus ist Kolonne 18 der Tabelle 2, die das Produkt aus der prozentualen Häufigkeit und dem dioptrischen Grade des Astigmatismus bringt, d. h. die von mir als „Astigmatismus-Wertzahl" benannte Grösse. Die merklichen Unterschiede dieser Astigmatismus-Wertzahl sind zum Teil in der Erblichkeit begründet, wie Tabelle III zeigt (S. 333).

Das Gesamtergebnis zeigt, dass die erbliche Belastung mit Ametropien gleicher Art am stärksten ist beim Astigmatismus (85,2%), fast so beträchtlich bei der (sph. + ast.) Myopie (84,2%), etwas geringer bei der rein sphärischen Form derselben (82%), noch geringer bei der (sph. + ast.) Hyperopie (68,4%), um bei der rein sphärischen Form derselben bis zu 66,2% zu sinken.

Dass auch die Emmetropie eine relativ merkliche hereditäre Belastung von 64,3% aufweist, erklärt sich, ohne eine Fehlerquelle dieser Stammbaumforschungen zu bilden, aus dem Alter der betreffenden Schüler: Wie die Betrachtung der einschlägigen in

**Tabelle III.**

**Prozentuale erbliche Belastung der verschiedenen Ametropien, berechnet nach 3710 daraufhin niedergelegten Stammbäumen, umfass. ungef. 100000 Einzelpersonen.**

| Anstalten | Ametropie | Sphärisch Hyperopie | Hyperopie (sph. + as) | Sph. Myopie | Myopie (sph. + as) | Astigmatismus | Insgesamt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Prinz Heinrich-Gymn. | 65,27 | 80,56 | 83,62 | 95,24 | 94,67 | 94,09 | 82,09 |
| Bismarck-Gymnasium | 84,46 | 73,39 | 73,67 | 84,93 | 89,07 | 85,16 | 80,52 |
| Friedeberg-Gymnasium | 65 | 74,5 | 77,4 | 88,2 | 91,8 | 82,5 | 76,15 |
| Andreas-Real-Gymn. | 60,1 | 59,52 | 66,34 | 75,45 | 79,7 | 82,21 | 68,37 |
| Grunewald-Gymnasium | 82,15 | 67,6 | 75,65 | 91,8 | 90,27 | 90,83 | 82,4 |
| Perleberger Real-Gymn. | 58,9 | 44,2 | 49 | 73,3 | 76,7 | 79 | 62 |
| Friedrich Werd. O.-R. | 56,4 | 61,72 | 66,42 | 72,64 | 73,44 | 76,05 | 66,33 |
| Gross-Lichterfeld. O.-R. | 58,2 | 58,72 | 64,82 | 94,67 | 95,33 | 88,44 | 69,13 |
| Fürstenwalder R.-Sch. | 47,6 | 62 | 66,7 | 94,9 | 91,4 | 83 | 65,6 |
| XIII. R.-Sch. | 61,1 | 67,3 | 71,5 | 72,3 | 76,4 | 86,1 | 70,5 |
| Neu-Ruppiner L.-Sch. | 53 | 56,2 | 59,3 | 83,7 | 88,8 | 84,5 | 66,75 |
| Gesamt | 64,28 | 66,23 | 68,38 | 82,04 | 84,2 | 85,16 | 72,44 |

früheren Arbeiten (Loc. cit.) veröffentlichten Refraktionsstammbilder ergibt, ist von diesen Emmetropen unter 14 Jahren ein grösserer Teil gewissermassen noch latent emmetrop, d. h. bei ihnen entwickelt sich erst nach der Pubertät die Myopie. Es würde demnach, wie die Jahresklassen über 14 Jahren zeigen, der grösste Teil dieser erblichen Belastung bei Emmetropie noch auf die erbliche Myopiebelastung zu setzen sein.

Kolonne 8 zeigt die durchschnittliche prozentuale hereditäre Belastung der einzelnen Schulen ohne Bezugnahme auf die Einzelametropien und erlaubt so einen gewissen Rückschluss auf die soziale und ethnologische Zusammensetzung des einzelnen Schülermaterials: Der hohen erblichen Belastung des nur aus den oberen und naharbeitenden Ständen sich ergänzenden Prinz-Heinrich- (82%), Bismarckgymnasium (80%) zu Berlin und des Grunewald-Realgymnasiums (82,4%) steht gegenüber die geringere erbliche Belastung der aus den ländlichen Bezirken sich ergänzenden Perleberger (62%), Finsterwalder (66%) und Neu-Ruppiner (67%) Anstalten.

Besonders wichtig in praktisch-schulhygienischer und ärztlicher Hinsicht ist aber nicht sowohl die statistische Feststellung der insgesamten Verteilung der Sehfehler und der einzelnen Ametropiegruppen, sondern zumal der sich etwa ergebende Unterschied in dieser Verteilung auf die Vor-Pubertätsperiode von 9 bis 14 und auf die Nach-Pubertätsjahre von 14 bis 20 Jahren. Dann aber

auch das sehr bedeutsame Verhältnis der Zahl der **Brillenträger** zu derjenigen der **Brillenbedürftigen**.

Vom praktisch-ophthalmologischen und schulärztlichen Standpunkte aus ist es ohne weiteres einleuchtend, dass nicht jedes Auge, das nicht in allen Achsen (Tangentialschnitten) ideal emmetrop ist, als brillenbedürftig zu bezeichnen ist. Da es sich bei dem menschlichen Auge um ein lebendes und bis zu merklichem Grade der Anpassung und Fehlerkompensation fähiges optisches Organ handelt, muss ein gewisser Ametropiebereich als der optischen Brillenkorrektion nicht bedürfende Toleranzzone bezeichnet werden. So habe ich in den folgenden Feststellungen den Begriff der „Brillenbedürftigkeit“ auf myopische sphärische Ametropien von $-1 D$ bis zu den Höchstgraden und auf hyperopische sphärische Ametropien von $+1{,}5 D$ bis zu den Höchstgraden und auf astigmatische Ametropien von $1 D$ retinalskiaskopisch bestimmten Astigmatismus bis zu den Höchstgraden beschränkt. Bezüglich der „Brillenträger“ habe ich auch eventuelle

Tabelle IV.

| Anstalt | Vorpubertätsperiode | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Astigm. | Myopie | Myopie: davon sphär. | Myopie: davon astigm. | Brillen-bed. |
| Prinz Heinrich-Gymnas. | 22,6 % | 13,9 % | 56,2 % | 43,8 % | 25,8 % |
| Bismarck-Gymnasium | 20,1 | — | — | — | — |
| Friedeberg-Gymnasium | 11,5 | — | — | — | — |
| Gymnasial Dr. Sch. | 20,4 | 14,95 | — | — | 26,8 |
| Andreas-Gymnasium | 29,1 | — | — | — | — |
| Grunewald-Real-Gymnas. | 25,6 | — | — | — | — |
| Perleberg-Real-Gymnasium | 14,6 | — | — | — | — |
| Real-Gymnasium Dr. Sch. | 26,5 | 15,3 | — | — | 27 |
| Friedrich Werder O.-R. | 20,7 | 16,7 | — | — | 21,75 |
| Gross-Lichterfelder O.-R. | 15,95 | — | — | — | — |
| O.-Realschule Dr. Sch. | 18,3 | 15,35 | — | — | 20,9 |
| Finsterwalder Realschule | 17,7 | — | — | — | — |
| XIII. Realschule | 16,8 | — | — | — | — |
| Realschulen Dr. Sch. | 17,05 | 14,55 | — | — | 26,3 |
| Kgl. Präparandenanst. u. Seminar, Neu-Ruppin | — | — | — | — | — |
| Preuss. Höhere Lehranstalt Gesamtdurchschnitt | 20,6 | 15,1 | 61,2 | 38,8 | 25,5 |
| | + | X | | | ⊙ |

Unter- oder Verkorrektionen als vollgültige Korrektionen zu den Brillenträgern gerechnet. Den Einfluss des Alters und insbesondere des Reifungsabschnittes auf die prozentuale Verteilung der Ametropien zeigt Tabelle IV (s. u.).

Einige der Daten sind in der vorliegenden Tabelle absichtlich in den Rubriken der Einzelanstalten offen gelassen worden, da durch die Zweiteilung des Materials in Vor- und Nachpubertätszeit im einzelnen oft statistisch zu kleine Zahlen in Betracht kämen. Diese Fehlerquelle ist aber durch die Zusammenfassung der gleichartigen Anstalten zu Gruppen und durch die dadurch erhöhten, der Berechnung zugrunde gelegten absoluten Zahlenwerte ausgeschaltet worden. Nur bei wenigen Schulen ist auch die Einzelanstaltsberechnung in der Tabelle angeführt worden, so bei dem Prinz Heinrich-Gymnasium, weil dies dem Gesamtdurchschnitt recht nahestehende Werte zeigt, und bei der Friedrich-Werderschen Oberrealschule, die in bezug auf die Zunahme der Ametropien während der Schulzeit und in bezug auf die unhygie-

Tabelle IV (Fortsetzung).

| Nachpubertätsperiode | | | | | Gesamtperiode | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Astigm. | Myopie | Myopie davon sphär. | Myopie davon astigm. | Brillen-bed. | Brillen-bed. | Brillen-träger (prozentual zu der Gesamtzahl) | Brillen-träger (prozentual z. d. Brillen-bedürftigen) |
| 23,1 % | 34,4 % | 69,7 % | 30,3 % | 37,3 % | 31 % | 16 % | 51 % |
| — | — | — | — | — | 31,7 | 15,1 | 44 |
| — | — | — | — | — | 33,9 | 13,8 | 45 |
| 20,2 | 33,2 | — | — | 36,6 | 31,6 | 15,3 | 48,4 |
| — | — | — | — | — | 35 | 16 | 46 |
| — | — | — | — | — | 28,9 | 14,1 | 48,2 |
| — | — | — | — | — | 30,3 | 12,7 | 42 |
| 26,4 | 37,4 | — | — | 38,6 | 32,5 | 14,9 | 45,9 |
| 26,7 | 40,8 | — | — | 40,3 | 32,9 | 16,3 | 49 |
| — | — | — | — | — | 28,9 | 9,9 | 34 |
| 29,1 | 32,3 | — | — | 39,4 | 31 | 13,4 | 43,2 |
| — | — | — | — | — | 22,7 | 8,6 | 38 |
| — | — | — | — | — | 30,4 | 9 | 29,5 |
| 25 | 26,4 | — | — | 30,4 | 28,2 | 8,9 | 31,4 |
| — | — | — | — | 32 | 32,8 | 19.1 | 58,3 |
| 24,5 | 33,2 | 64 | 36 | 36,3 | 31 | 13,7 | 44 |
| + | X | | | ⊙ | | | |

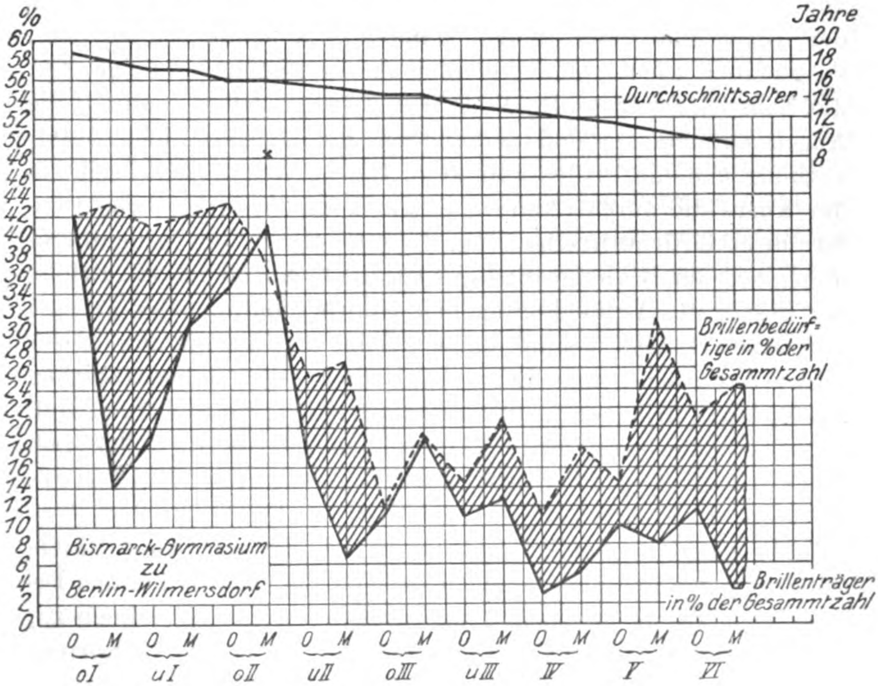
nische Rückständigkeit der Baulichkeit eine gewisse Ausnahme bildete.

Der Vergleich zwischen der Vor- und der Nachpubertätsperiode des Gesamtergebnisses dieser Tabelle IV ergibt, dass der Astigmatismus nur eine unwesentliche Steigerung von 20,6 auf 24,5% zeigt, die wohl gänzlich auf Rechnung des (ziliar-lental bedingten?) geringgradigen Astigmatismus inversus zu setzen ist. Dahingegen zeigt die Myopie einen Sprung von 15,1% in der ersten zu 33,2% in der zweiten Hälfte der Schulzeit! Wichtig ist auch, dass sich an dieser Myopiezunahme die sphärische Form etwas stärker beteiligt (von 61,2 zu 64%), wo doch der (vgl. T. 2) vorwiegend (zu 47%) mit der Myopie komplizierte Astigmatismus inversus meist erst in der Nachpubertätshälfte in Erscheinung tritt. Jedenfalls spricht diese stärkere Zunahme der sphärischen Myopie nicht gerade für eine zur Kurzsichtigkeit disponierende Einwirkung des Astigmatismus als solchen. Die starke Zunahme der Brillenbedürftigen in beiden Zeithälften von 25,5% auf 36,3% ist unmittelbar durch die Zunahme der Ametropien (insbesondere der Myopie) bedingt.

Sehr lehrreich für den Schulhygieniker sind dann die Ergebnisse der letzten drei Längsreihen, die das Prozentverhältnis der Brillenbedürftigen zur Gesamtzahl, dasjenige der Brillenträger zur Gesamtzahl und endlich das Prozentverhältnis der Brillenträger zu den Brillenbedürftigen wiedergeben: Vom gymnasialen Anstaltstypus zum Realgymnasium und den Oberrealschulen und so fort zeigt sich kein gesetzmässig eindeutiger Unterschied in der Zahl der Brillenbedürftigen, wohl aber in der Zahl der Brillenträger. In den Gymnasien tragen noch 48,4% der Brillenbedürftigen Gläser, während in den Realschulen nur 31,4% derjenigen Brillen besitzen, die solche benötigten! Es wirft dies ein Schlaglicht auf die beschränkte und gänzlich unvollkommene augenärztliche Selbstversorgung dieser zur Zeit der Untersuchungen des Schularztes noch entbehrenden Anstalten! Nur in Oberschichten (Gymnasien) tritt das Elternhaus, wenn auch völlig unzulänglich, in die Schranken, während es bei dem Mittelstande (Realschulen) noch mehr im Stiche lässt. Jedenfalls ist es schulhygienisch von durchaus unrühmlicher Bedeutung, wenn an Preussischen Höheren Lehranstalten durchschnittlich

noch nicht die Hälfte (44%) der ametropen Schüler Brillen tragen, die solche von ärztlichem Standpunkte aus und aus prophylaktischen, therapeutischen und pädagogischen Gründen wenigstens für die Schul- und Nacharbeitszeit benötigten.

Wie sich dieses Missverhältnis zwischen Brillenbedürftigen und Brillenträgern im einzelnen darstellt, zeige die graphische Zeichnung der folgenden Figur, die an dem Beispiele des in schultechnischer, wissenschaftlicher und sozialer Hinsicht vor-




trefflichen Bismarck-Gymnasiums zu Berlin-Wilmersdorf die Prozenthöhen beider Grössen für die einzelnen Klassen von Sexta bis Oberprima anführt: Die gestrichelte Linie gibt die Prozentzahl der Brillenbedürftigen, die ausgezogene Linie diejenige der Brillenträger, die von beiden begrenzte, in der Darstellung dunkle Fläche, gibt den Prozentsatz der trotz ihrer der Korrektion bedürfenden Ametropie noch brillenlosen und meist ophthalmologisch unerschlossenen Schüler. Die Zahl dieser augenärztlich nicht versorgten Schüler sinkt, wie die Kurve lehrt, von Sexta bis Obertertia, wo sich zum ersten Male beide Linien treffen und dadurch

zeigen, dass hier alle dies bedürfenden Augen korrigiert sind. Hier fallen auch beide Linien mit der Durchschnittsprozenthöhe des Astigmatismus (18% vgl. Tabelle II) annähernd zusammen, was andeutet, dass die Brillenbedürftigen bis dahin meist aus Astigmatikern bestehen, deren Fehler wegen der oft weniger merklichen Sehschärfenminderung von selbst und ohne ophthalmologische Untersuchung nicht bemerkt wird, bis die sich einstellende oder komplizierende Myopie und Sehunfähigkeit für die Ferne zum Arzte und dann erst, mit ungefähr 14 Jahren, zur Korrektion der Augen führt. Der Mangel ständiger Nachkontrolle hat dann später auch wieder eine Trennung beider Linien zur Folge. Nur die Examenszeiten (s. U./II—O/II und O/I) machen dann auf die Augen aufmerksam und veranlassen die augenärztliche Untersuchung und die Brillenordination. Die bekreuzte Stelle zeigt in der Kurve die durch Examen, Akkommodationskrampf und Ocularium erklärliche Erscheinung, dass die Kurve der Brillenträger diejenigen der Brillenbedürftigen sogar überschneidet, ein Erfolg, der besser der Verkleinerung und Hinwegschaffung der grossen schwarzen Fläche zugute käme. Denn die Beseitigung dieser schwarzen Fläche stellt die vom schulhygienisch-augenärztlichen Standpunkte dringendste und praktisch, wie gezeigt werden soll, auch durchaus erreichbare Aufgabe dar: alle dies wirklich durch Ametropie benötigenden Schüler zu untersuchen und optisch zu korrigieren!

Da mit einer obligatorischen schulaugenärztlichen Untersuchung jedes Schülers in regelmässigen Zeitabschnitten aus begreiflichen Etatsgründen in absehbarer Zeit nicht zu rechnen ist, so wurzelt das Problem der Schulametropien und deren Korrektion in einer auch dem nicht augenärztlich spezialisierten Schularzte in tunlichster Schnelligkeit, absoluter optischer Zuverlässigkeit möglichen Methode oder Vorrichtung zur Refraktionserkennung. Wohlgemeint nur zur qualitativen Refraktionsdiagnose, zur Erkennung von Emmetropie, Myopie, Hyperopie und Astigmatismus, nicht aber notwendigerweise zur Feststellung des Dioptriengrades dieser Ametropien. Schon allein die Möglichkeit, diagnostisch sicher aus den alljährlich zu untersuchenden Mengen der Schüler die Ametropen von den Emmetropen scheiden zu können, bietet die praktische Aussicht, alle diese dann auch sicher erkannten Ametropen gegebenenfalls durch das Eltern-

haus dem Augenarzte zur speziellen Refraktionsbestimmung und Brillenordination zu überweisen.

Dass hier bei 6jährigen Kindern als derartige Sichtungsmethode die bislang übliche subjektive Sehprobe versagen muss, ist wohl jedem in derartigen Schuluntersuchungen Erfahrenen selbstverständlich. Ebensowenig wäre aber für den nicht augenärztlich spezialisierten Schularzt eine objektive Methode (etwa die Skiaskopie) anwendbar. Auch dies bedarf vor Fachkreisen keiner weiteren Begründung.

Nach verschiedenen, in dem mir unterstellten Experimentellen Laboratorium angestellten Vorversuchen mit optometrischen Vorrichtungen, haben auf meine Anregung hin die optischen Werke Nitsche und Günther zu Rathenow ein Optometer konstruiert, das unter Anlehnung an das bekannte Prinzip der Prismenoptometer durch Komplementärfärbung der beiden Prismen nicht nur gewisse praktische Unzulänglichkeiten der früheren Konstruktionen vermeidet, sondern sich zugleich als ein auch bei Massenuntersuchungen und bei Kindern überaus genaues und einfaches Mittel zur Refraktionserkennung in allen beliebigen Tangentialschnitten des Auges erwies.

Bezüglich der äusseren Form des Apparates verweise ich auf die Abbildung. Es zeigt diese die Vorrichtung von der dem Patienten abgewandten Seite. Auf einem an der Tischkante durch Klemmschrauben zu befestigenden Stative a befindet sich eine in Frontalebene gelagerte Platte b, die bei c durchbohrt ist und hier ein um die horizontal und senkrecht zur Plattenebene verlaufende optische Achse drehbares optisches System trägt. Ein mit diesem System verbundener Zeiger lässt an der auf der Platte b angebrachten Skala die jeweiligen auf die Tangentialschnitte des Patientenauges zu beziehenden und den Achsenstellungen des Astigmatismus desselben entsprechenden Drehungseinstellungen dieses optischen Systems ablesen. Auf der Rückseite der Platte b befindet sich der Augenmuschel-Okularteil des Systems, in das der Patient mit einem Auge hineinsieht. Das andere Auge ist durch die Platte b bedeckt, die unten jederseits einen Ausschnitt für die Nase freilässt. In bestimmter Entfernung (ca. 5 m) vor diesem Optometer befindet sich auf der dem Patienten abgewandten Seite desselben in der Richtung und Höhe der optischen Längsachse des drehbaren Systemes eine transparent erhellte weisse kreisförmige Schaumarke bestimmter Grösse in schwarzem, dunklem Grunde,

deren Ebene der Plattenebene b parallel ist. Der Patient fixiert durch das System des Optometers hindurch diese Schaumarke, die er aufgedoppelt und zueinander komplementär gefärbt sieht. Der Winkelgrad der Aufdoppelung sowie die Grösse und Entfernung der Schaumarke sind so gewählt, dass diese Doppelbilder sich für den emmetropischen Patienten mit den einander zugekehrten Rändern gerade berühren. Bei Myopie überdecken sie sich entsprechend dem Grade derselben und ergänzen sich in dieser Überdeckungszone zu weisser Farbe. Bei Hyperopie sind die Doppelbilder voneinander entfernt und lassen zwischen ihren Komplementärfarben einen dem Grade der Fernsichtigkeit entsprechenden schwarzen Zwischenraum. Infolge der Drehbarkeit des optischen Systemes um seine Längsachse lässt sich diese Aufdoppelung der Refraktionserkennung für jeden beliebigen Tangentialschnitt vornehmen, und so lassen sich auch etwaige Unterschiede der Refraktionen in denselben, d. h. ein Astigmatismus, genauestens bestimmen.

Die Strahlengangsbeeinflussung und Aufdoppelung durch das optische System geschieht, wie im folgenden schematisch ausgeführt (vgl. Tafel VII).

a ist die auf dunklem Grunde selbstleuchtende kreisförmige weisse Schaumarke;

b ist eine Kombination von zwei zueinander komplementär gefärbten, mit der Kante unmittelbar aneinander stossenden Prismen gleichen Ablenkungswinkels;

c stellt das schematisch reduzierte optische System des Auges und zwar $c^h$ den achsenverkürzten hyperopischen, $c^e$ den normalen emmetropen und $c^m$ den achsenverlängerten myopischen Augapfel dar.

Ausgezeichnet sind zwischen der Schaumarke a und der Prismenkombination b nur die beiden vom Rande der Marke ausgehenden und durch je eines der Komplementärprismen hindurchtretenden Richtungsstrahlen ($d^r$, $d^l$, u. $s^r$, $s^l$), die zu dem Aussenrande der Netzhautbilder zielen. Die nach den einander zugekehrten Innenrändern zielenden Strahlen sind der Übersichtlichkeit halber fortgelassen. Es ergibt sich, dass bei Hyperopie die Doppelbilder voneinander entfernt werden, bei Emmetropie (und entsprechender Schaumarkengrösse) einander berühren und bei Myopie einander überdecken. Nur bei Emmetropie fehlen streng

genommen alle Zerstreuungskreise der Einzelbilder. Diese Zerstreuungskreise haben aber einerseits mit der Erscheinung der Überdeckung bzw. des Auseinanderweichens nichts zu tun, wie ja der Strahlengang zeigt, dass sie bei Myopie im Sinne und bei Hyperopie gegensinnig der prismatischen Ablenkung wirken würden. Anderseits werden sie bei der konstruktiven Ausführung des Optometers durch eine zwischen Prismen und Auge geschaltete Blende J abgedeckt, unbeschadet der prismatischen (gewollten) Aufdopplungablenkung.

Geht man bei der Überlegung der Strahlengangsbeeinflussung durch das Prismenoptometer vom zu untersuchenden Auge aus, so lässt sich dies kurz, etwa wie folgt, darstellen: Das aus dem zu untersuchenden Auge entstammende Strahlenbüschel wird durch die zwei mit der Kante aneinanderstossenden Prismen längs des Achsenstrahles in zwei in sich nicht veränderte, zueinander aber nunmehr divergierende Teilstrahlenbüschel zerlegt. Eine von diesem Auge durch das Doppelprisma fixierte Marke erscheint also verdoppelt. Bei bestimmtem Prismenwinkel und Abstand der Marke wird der Abstand dieser Verdopplung einzig von der Vergenz des dem untersuchten Auge entstammenden Strahlenbüschels abhängen, so dass bei entsprechender Einstellung ein emmetropes Auge die Marken sich gerade berühren, ein myopisches Auge dieselben sich überdecken und ein hyperopisches dieselben durch einen Zwischenraum getrennt sieht. Je nach der Richtung der zusammenstossenden geraden Prismenkanten lässt sich die Refraktion der dazu senkrechten Meridianschnitte des Auges bestimmen, wodurch auch jeder Unterschied derselben als Astigmatismus qualitativ feststellbar ist.

Wie man aus diesen Ausführungen ersieht, stellt somit das Verfahren und die Vorrichtung des Komplementäroptometers eine subjektive Refraktionsbestimmungsmethode dar, die sich aber nach mancher Richtung hin vor andern subjektiven Verfahren auszeichnet: Vor allen Leseproben durch den Fortfall der psychisch-geistigen Tätigkeitskomponente und durch die gesonderte Untersuchungsmöglichkeit der einzelnen Tangentialschnitte des Auges. Zumal aber durch die hier weitgehendst erzielte Trennung der Refraktionserkennung von der Sehschärfenbestimmung! Denn gerade die ametrope Refraktion bei guter Sehschärfe wurde bisher meist übersehen. Bestände aber bei Emmetropie einmal schlechte Sehschärfe, so würde diese durch irgendeine sonstige

Krankheit bedingte Amblyopie schon an sich merklich werden und den betreffenden Schüler zum Ophthalmologen treiben.

Vor allen Optometern nach Scheinerschem Prinzip zeichnet sich das Komplementäroptometer durch seine auch auf Massenuntersuchungen und Analphabeten berechnete Einfachheit aus, sowie durch die grösstmögliche Beseitigung der Akkomodationsfehlerquelle, da die Messungen eben nicht auf den ametropen Zerstreuungskreisen beruht und da, weder an dem optischen System, noch an der entfernten Schaumarke, räumliche, psychische Lokalisationsmomente vorliegen, die zu einer reflektorischen Naheinstellung des Auges verleiten könnten. Das Instrument ist leicht zu tragen und stellt weder an Arzt noch Patient technische Anforderungen. Um bei jungen Schulkindern und geistig trägen Menschen die Angaben zu erleichtern, hat sich bei Schuluntersuchungen ein schwarzer, neben den Apparat auf den Tisch zu legender Karton bewährt, auf dem sich eine feste grüne Kreisscheibe befindet und eine bewegliche rote, welche das Kind dann wie ein Spielzeug nur in die im Optometer gesehene Lage zu bringen hat.

Praktisch-schulärztliche Refraktionsuntersuchungen in grösserem Massstabe sind mit diesem Komplementäroptometer durch den Charlottenburger Schularzt Dr. E. Borchardt an Gemeindeschulrekruten mit bestem Erfolge angestellt worden, worüber wir in einem Vortrage vor dem Charlottenburger Ärzteverein, Juni 1914, berichtet haben. Hervorgehoben wurde hier besonders die präzise Angabe auch der jüngsten Schulkinder und die zweckmässige Verwendbarkeit dieses Optometers zur Brillennachkontrolle, da eine richtig korrigierte Ametropie mit dem entsprechenden Glase an dem Optometer als „Emmetropie aller Achsen" erscheint.

Da dieser Apparat durchaus billig, einfach zu handhaben, zuverlässig und zweckmässig ist und die Refraktionserkennung bis auf weniger als 0,25 dpr. Abweichung noch deutlich erlaubt, so besteht die Gewissheit, in ihm dem Schularzte ein Mittel in die Hand geben zu können, um leicht und sicher die Ametropen unter seinen Schülern zu erkennen und um diese Sichtungen und Kontrollen in regelmässigen Zeitabständen immer wieder vorzunehmen. Dass dieser Apparat zugleich auch für den ophthalmologischen Spezialarzt und ebenso für den Musterungen abhaltenden

Militärarzt ein ungemein nützliches Hilfsmittel bedeutet, ergibt sich aus den obigen Ausführungen wohl ohne weiteres.

Zusammenfassend möchte ich als wichtigste Punkte hervorheben:

1. Die prozentualen Höhen der einzelnen sphärischen Ametropien an den einzelnen Höheren Preussischen Lehranstalten;

2. die prozentualen Höhen und sphärisch-ametropen Komplikationen des Astigmatismus und dessen dioptrische Gradhöhe an diesen Anstalten;

3. die Daten der erblichen Belastung;

4. die Zahlen der erheblichen Zunahme von Myopen und Brillenbedürftigen von der Vor- zu der Nachpubertätsperiode;

5. der Nachweis, dass noch nicht die Hälfte der brillenbedürftigen Ametropen an den Preussischen Höheren Lehranstalten erkannt und korrigiert ist;

6. der Hinweis auf die unabwendbare hygienische Notwendigkeit, bei Schulbeginn und in alljährlichen Kontrollen die Brillenbedürftigen und die nicht mehr auskorrigierten Ametropen zu erkennen und der spezialistischen Hilfe zuzuführen;

7. die Beschreibung eines Apparates zur Refraktionserkennung (Engere-Komplementäroptometer), der dem Schularzte diese orientierende Augenuntersuchung und entsprechende Spezialüberweisung leicht und zuverlässig erlaubt.

# Anatomischer Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina (v. Hippelsche Krankheit).

Von

Dr. Carl Emanuel

in Frankfurt a/M.

Mit 3 Figuren im Text.

---

Die Gefässgeschwülste gehören zu den relativ gutartigen Neubildungen, die ein langsames Wachstum zeigen und nur dadurch verhängnisvoll werden können, dass sie sich an einem Ort, der für eine Funktion wichtig ist, oder gar in einem lebenswichtigen Organ etablieren. Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns, der überhaupt erste dieser Gehirngeschwulst, den ich (1) beschrieben habe, kam erst im 36. Lebensjahre zum Exitus, obgleich die Krankheit sehr früh, wahrscheinlich schon im Säuglingsalter, Symptome machte. Auch die Fälle von Angiomatose der Retina zeigen einen langsamen Verlauf und kommen meistens erst nach vielen Jahren zur Enukleation. Das unten beschriebene Auge entstammt einem 2 Jahre alten Kinde; das Auge wurde enukleiert, weil ein sogenanntes Netzhautgliom diagnostiziert wurde. Der Befund, der ja in jedem Falle bei der noch nicht ausser Diskussion stehenden anatomischen Grundlage dieser recht seltenen Krankheit von Interesse ist, zeigt einige Besonderheiten, entspricht aber gut den von v. Hippel und Czermak ausgesprochenen Anschauungen über das Wesen dieser Erkrankung.

Noch während meiner Assistentenzeit habe ich den in der Leipziger Universitäts-Augenklinik beobachteten Fall bearbeitet. Mit der Publikation habe ich 12 Jahre gezögert, weil bei dem Fehlen irgend eines Analogons in der Literatur damals ein restlos plausible Deutung des Befundes nicht möglich schien.

Ich freue mich, besonders bei dieser Gelegenheit meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Sattler, für die Überlassung des Falles danken zu können.

Zweijähriger Knabe, die Eltern bemerken seit 8 Wochen, dass das linke Auge schielt. Später soll es sich entzündet haben, die Entzündung soll jedoch wieder zurückgegangen sein. Das Kind hat immer viel gekränkelt. Innere Untersuchung: geringfügige Rhachitis, für Tuberkulose keine Anhaltspunkte.

Status: Das linke Auge steht in mässiger Divergenzstellung. Leichte ziliare Injektion. Cornea diffus matt gestichelt. Iris atrophisch. Aus dem Innern des Auges ein gelbgrauer Reflex. Intraokulärer Druck erhöht.

Diagnose: Netzhautgliom. Enukleation.

Dem operierenden Assistenten passiert das Missgeschick, dass er den Bulbus anschneidet, wodurch wahrscheinlich die Ablösung der Chorioidea und des hinteren Teils des Ziliarkörpers, die sicher artifiziell ist, verursacht wurde. Der Bulbus wurde, weil ein Gliom erwartet wurde, zur Vorbereitung für die Gliafärbung in Weigertsche Beize gelegt.

## Anatomische Untersuchung.

Die Cornea ist normal, abgesehen von den unten beschriebenen leichten Veränderungen. In der vorderen Kammer etwas Blut, gelegentlich einige

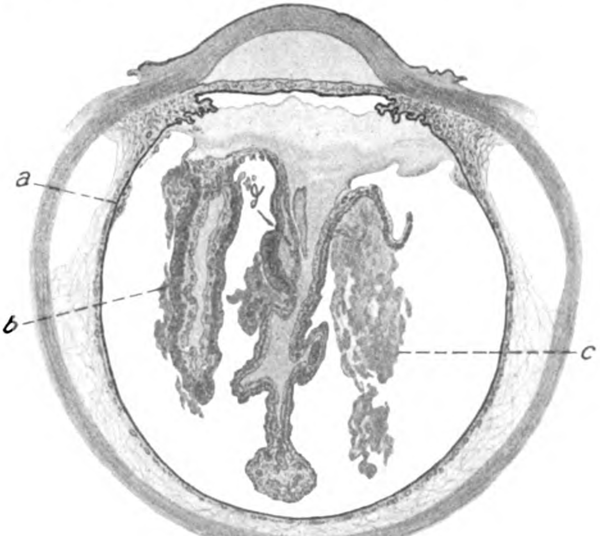



Fig. 1. Übersichtsbild. *a* Sitz des Ringangioms auf dem Ziliarkörper. *b* Netzhautfalte mit Teleangektasien und kolloider Degeneration der äusseren Schichten und Auflagerung von kolloiden Massen auf die Retina. *c* Tumorartige kolloide Auflagerung auf die Retina. *d* Zystenbildung durch Exsudation in das Netzhautgewebe. 4fache Vergrösserung.

Pigmentepithelien, stellenweise fehlt der Epithelbelag der hinteren Hornhautwand eine Strecke weit. Man findet dort dann grosse epitheloide Zellen und in deren Umgebung verstreute Pigmentkörner. Der Kammerwinkel ist verlegt, die Iriswurzel mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Die Irisgefässe

sind sehr stark mit Blut gefüllt. Die Linse ist beim Durchschneiden des Bulbus in den subretinalen Raum luxiert und ist normal. Der hintere Teil des Ziliarkörpers und die Chorioidea in der ganzen Ausdehnung sind abgelöst und ihre Gewebsfasern, besonders die äusseren, auseinandergezogen.

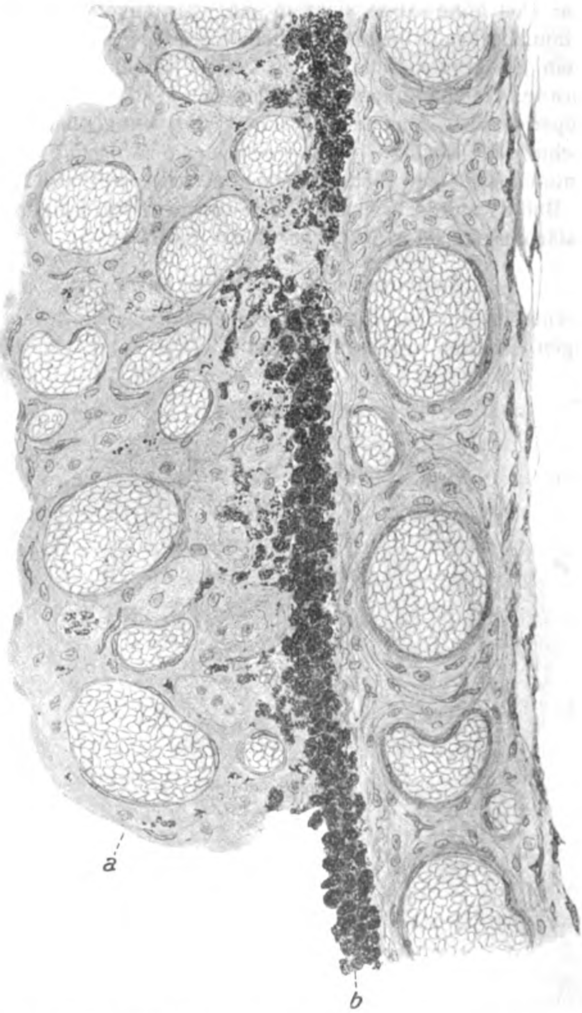



Fig. 2. Kapilläre Angiombildung (*a*) auf dem Ziliarkörper, dem Pigmentepithel (*b*) aufliegend. Zeiss DD. Okular 4.

Die Ziliarkörpergefässe sind sehr stark mit Blut gefüllt, und im Ziliarkörper finden sich stellenweise reichliche Blutungen.

An der Grenze des Ziliarkörpers und der Chorioidea (Fig. 1 *a*) — die Struktur gleicht schon der Chorioidea, aber die Stelle liegt vor der

Ora serrata — findet sich auf dem völlig intakten Pigmentepithel eine mit breiter Basis, die bis $^3/_4$ mm misst, aufsitzende, flache, ungefähr in der Dicke der Chorioidea gleichkommende Auflagerung, die ringförmig fast den ganzen Ziliarkörper umzieht. Diese Auflagerung findet sich in den meisten Schnitten auf beiden Seiten, nur in einer Anzahl der Schnitte in der Serie fehlt sie auf der einen Seite, so dass anzunehmen ist, dass sie sich in $^3/_4$ der Circumferenz findet. Es handelt sich um eine nach dem subretinalen Raum — die Pars ciliaris retinae ist hier, wie die ganze Retina, abgelöst — scharf begrenzte Auflagerung (Fig. 2 *a*), aus Gefässen bestehend, deren Wände nur von einer einfachen Zellschicht gebildet werden, an die grosse ein- oder mehrkernige runde oder polygonale Zellen grenzen. Manche Gefässräume werden nicht regelmässig von einer einzelligen, als Gefässrohr angeordneten Zellschicht, sondern unregelmässig von grossen polygonalen Zellen, die in das Blut hineinragen, oder manchmal auch mitten im Gefäss liegen, umgeben. Während das Pigmentepithel (Fig. 2 *b*) im wesentlichen die Auflagerung intakt von der darunterliegenden Gefässschicht trennt, sieht man doch an manchen Stellen, wo das Pigmentepithel reduziert ist, Verbindungen von Gefässen und Zellen mit dem darunterliegenden Gewebe. Diese Auflagerung sitzt im wesentlichen breitbasig dem Pigmentepithel auf, doch ist die Basis eine Strecke weit schmal und die Wucherung überlagert dann nach vorn flach die Pars ciliaris retinae soweit sie noch dem Ziliarkörper aufliegt. Hier besteht die Wucherung zum grösseren Teil aus Zellen, während die Gefässbildung zurücktritt.

Die Chorioidea ist abgelöst. Zwischen den Maschen der auseinandergezogenen Suprachorioidea grosse ein- oder zweikernige Zellen mit körnigem Protoplasma. Die Chorioidealgefässe sind stark mit Blut gefüllt, auch finden sich Blutungen in das Gewebe der Suprachorioidea.

Die Retina und teilweise die Pars ciliaris retinae ist in ihrer ganzen Ausdehnung abgelöst (Fig. 1) und überall, wenn auch an den verschiedenen Stellen in verschiedenem Masse verdickt, liegt sie in Falten gelegt in der Mitte des Bulbus. Die Gefässe der Netzhaut sind durchweg sehr erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Zahlreiche Blutungen in das Netzhautgewebe. Während aber die Gefässe in den hinteren Partien der Netzhaut nur als erweitert anzusehen sind, finden sich in den vordersten Abschnitten Partien mit enorm grossen und zahlreichen Gefässquerschnitten (Fig. 1 *b*). An manchen Stellen liegt hier ein Gefäss neben dem andern (Fig. 3). Der Charakter der Gefässwucherung ist der von Arterien und Venen, wenn auch der arterielle Charakter zu überwiegend scheint; daneben kommen aber auch hier und da Stellen vor, die das Aussehen von kapillären Wucherungen zeigen. Man findet an den Endothelien der Gefässe nach dem Lumen und auch nach der Wand zu Wucherungen, die gelegentlich zum völligen Verschluss führen. Gefässe mit stark kernhaltigen inneren Schichten kommen vor. Die Wände sind oft verdickt und unregelmässig begrenzt, mit buckelförmigen Vorwölbungen und ihr Gewebe ist oft verglast. In den Wänden stellenweise Blutungen. Gelegentlich Kapillargefässe mit starker Rundzelleninfiltration in der Umgebung. Die gefässführende Schicht ist an den Stellen der Gefässwucherung durch diese und durch Wucherungen des Stützgewebes stark verbreitert.

Neben diesen Gefässbildungen und räumlich an Umfang sie noch überragend sind ausgedehnte homogene Umwandlungen des Retinalgewebes vor allem, wenn auch nicht ausschliesslich, im Bereiche der beschriebenen Gefässbildungen (Fig. 1 *b*), wobei die Retina teilweise enorm verdickt ist. Es handelt sich um die Umwandlung der Retina in eine nach van Gieson sich leuchtend rot bis gelblichrot färbende Masse, die, soweit sie noch im Anfangstadium ist, sich in der Richtung der Müllerschen Stützfasern vollzieht, um dann stellenweise in eine gleichmässige homogene Masse überzugehen, zwischen der nur noch stellenweise einzelne Kerne zu erkennen sind (Fig. 3). Die Degeneration verschont immer die innere gefässführende Schicht der Retina und etabliert sich ebenso wie die

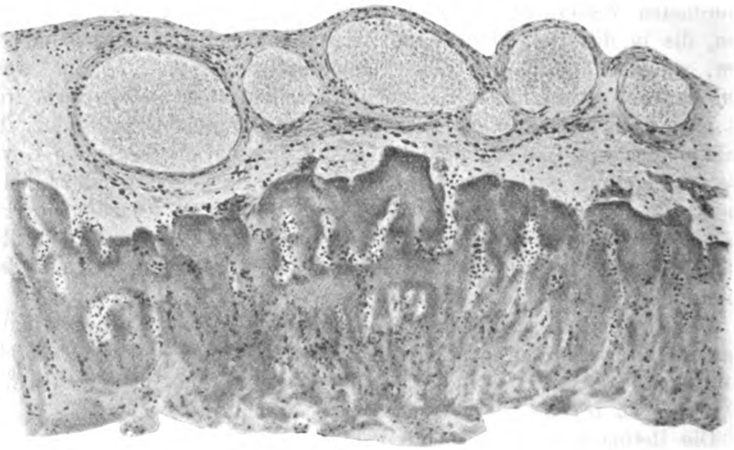


Fig. 3. Teleangektasie der Retina und kolloide Degeneration der äusseren Netzhautschichten. Zeiss AA. Okular 4.

Gefässbildungen und neben ihnen in den vorderen Teilen der Retina. Den so umgewandelten Netzhautpartien liegen nun im subretinalen Raum nach van Gieson mehr gelblich sich färbende Massen auf, die mehr oder weniger gleichmässig homogen oder körnig sind, in denen an manchen Stellen so zahlreich, dass sie überwiegen, an andern spärlich grosse blasige Zellen liegen mit teilweise kaum färbbarem Kern und körnigem Zellinhalt. Wo diese grossen blasigen Zellen in der Mehrzahl sind, hat die Auflagerung ein wabenartiges Aussehen. Die Mischung von homogenen Massen und blasigen Zellen findet sich in jeder Dosierung. An Stellen, wo die ganze Masse homogen aussieht, spiessförmige Lücken. Dass die homogene Masse aus den sich umwandelnden grossen Zellen entsteht, sieht man an der Peripherie. Diese Auflagerungen liegen der homogen umgewandelten Retina in der halben oder ganzen Dicke derselben auf. An einzelnen Stellen (Fig. 1 *c*) ragen diese Massen, mit schmaler Basis der Retina aufsitzend, oder nur ihr anlagernd tumorartig länglich in den subretinalen Raum hinein. Es handelt sich da um Flachschnitte von Auflagerungen auf degeneriertes Retinalgewebe. Durch entstehende Flachschnitte der homogen entarteten Retina

entstehen gelegentlich Bilder von homogenen Flächen mit zwischengelagerten Kernen.

Durch Exsudation in das Retinalgewebe werden Zystenbildungen bewirkt, indem die äusseren Schichten durch das Exsudat von der inneren abgedrängt werden (Fig. 1 *d*). Durch das Auseinanderdrängen des Stützgewebes ergeben sich zuweilen dann netzförmige und bogenförmige Figuren, indem sich Fasern zwischen andere säulenartig in der Richtung der Stützfaser verlaufende unregelmässig ausspannen. In dem Teil der Netzhaut, der keine Gefässwucherungen und keine homogene Degeneration der Retina zeigt, also im hinteren Teil ist die innere Körnerschicht gewuchert, verbreitert und von hellen Lücken durchsetzt, die von grossen blasigen Zellen mit blassem Kern und körnigem Protoplasma angefüllt sind. Stäbchen und Zapfen sind verschwunden. Die äusseren Körner sind nur noch stellenweise in Andeutungen erhalten. Zwischen dem Gewebe, das auf die inneren Körner nach aussen hin folgt und das an den wenigst veränderten Stellen aus in der Richtung der Müllerschen Faser verlaufenden Fasern besteht, finden sich verschieden grosse blasige Zellen, die, wo sie sich in einen ovalen Zwischenraum zwischen zwei Fasern hineingedrängt haben, polyedrisch sich anpassende Konturen zeigen. An anderen Stellen erscheint das Gewebe der Netzhaut an der Stelle der Zwischenkörnerschicht und äusseren Körnerschicht weniger paralellfaserig gebaut. Man sieht da das unregelmässig gewucherte Gewebe von sehr zahlreichen blasigen Zellen durchsetzt. Bei starker Vergrösserung erkennt man in dem Zelleib der grossen blasigen Zellen hier wie in der Auflagerung im subretinalen Raum helle durch differente Lichtbrechung erkennbare Tropfen und einen Kern.

Zwischen den Retinalblättern finden sich die Reste des Glaskörpers, faseriges Gewebe mit wenigen Kernen. In dem Glaskörperrest grosse und kleine Blutungen. Vorn auf der Pars ciliaris retinae finden sich stellenweise dünnwandige Gefässe im Glaskörperrest.

Es handelt sich im vorliegenden Falle in erster Linie um Veränderungen der abgelösten Retina, die in Blutungen in das Gewebe, Exsudation in dasselbe, die stellenweise zu Zystenbildungen führt, weitgehender homogener Degeneration des Netzhautgewebes und Bildung von homogenen Auflagerungen im subretinalen Raum bestehen. Diese homogenen Degenerationen der Retina sind in den äusseren Schichten der peripheren Netzhaut etabliert, dort, wo sich in den inneren Schichten eine kolossale Anhäufung grosser Gefässdurchschnitte zeigt. Ausserdem aber findet sich als zirkuläre, meist knopfförmig aufsitzende Auflagerung auf dem Pigmentepithel eine mit den Ziliarkörpergefässen im Zusammenhang stehende Wucherung, grösstenteils aus kapillären Gefässen bestehend, mit zwischengelagerten endothelialen Zellen. Würde man die Veränderungen der Retina allein vor sich haben, so könnte man bei dem räumlichen Überwiegen der degene-

rativen Veränderungen, vor allem bei den merkwürdigen homogenen Degenerationen der Retina und den Auflagerungen nach dem subretinalen Raum und den ausgedehnten Blutungen neben exsudativen Prozessen an die Diagnose Retinis exsudativa (Coats) denken und dabei, ähnlich wie Coats (2) in einigen seiner Fälle mit auffallender Gefässvermehrung es tat, die Gefässbildung als sekundär ansehen. Die Vermutung, dass es sich hier um einen Fall von Retinitis exsudativa mit sekundärer Gefässneubildung handelt, wird wohl fallen gelassen werden müssen gegenüber der zweifellos angiomatösen Neubildung, die dem Ziliarkörper aufgelagert ist und die durch die Annahme einer Retinitis exsudativa nicht einheitlich mit den andern Erscheinungen gedeutet werden könnte. Es muss daher als das Primäre des Prozesses eine Angiomatose angenommen werden, die einerseits als Angiombildung auf dem Ziliarkörper, anderseits als ein tumorartiges vorwiegendes Längenwachstum der Arterien und Venen in den peripheren, sonst gefässarmen Teilen der Retina in Erscheinung tritt. Alle andern Prozesse, die das pathologisch-anatomische Bild der Retinitis exsudativa darbieten, lassen sich dann zwanglos als sekundäre deuten. Manche von den Fällen von Retinitis exsudativa, die Coats und nach ihm andere publizierten, sind wohl in ähnlicher Weise wie der vorliegende zu deuten. Leber (3) hat schon darauf hingewiesen, dass die Retinitis exsudativa kein einheitliches Krankheitsbild ist, und wenn Coats selbst vermutet, dass möglicherweise die Gefässveränderungen kongenital bedingt sind, da der Zustand sich häufig bei kleinen Kindern findet, so unterstützt er damit selbst die Diagnose einer primären Angiomatose in einer Anzahl von Fällen, die von ihm und andern als Retinitis exsudativa aufgefasst sind. Der beschriebene Fall gehört demnach in die Gruppe der von Hippelschen Krankheit, der bis jetzt die Fälle von von Hippel (4), Czermak (4), Treacher Collins (5) und wohl auch der von Ginsberg (6) zuzuzählen sind. Dadurch, dass es sich bei diesen Fällen um meistens lang beobachtete, wesentlich ältere Individuen handelt, bieten sich von vornherein natürlich wegen der vorgeschrittenen degenerativen Prozesse erhebliche Differenzen. Aber auch in der Art der Manifestation der Angiomatose finden sich wesentliche Abweichungen, die aber nichts Prinzipielles haben. Bei v. Hippel finden sich neben einem Angiom der Chorioidea Teleanjektasien und Angiombildung in der Retina. Bei Czermak dagegen treten

zirkumscripte Angiomknoten in der Retina und nach dem Glaskörper hin auf, während Treacher Collins, dem drei Augen zur Untersuchung zur Verfügung standen, Teleanjektasien neben kapillären Angiomen beschreibt, die einmal sogar in die Cornea eingedrungen sind. Ginsberg berichtet in seinem Falle nur von zwei kapillären Naevusbildungen. Trotz dieser Verschiedenheiten gehören die Fälle doch zusammen, da sich bei ihnen die Angiomatose an den Netzhautgefässen dokumentiert, daneben kann natürlich, wie im v. Hippels Falle und meinem, sich die Angiomatose auch an andern Stellen des Augeninneren manifestieren.

Dass sich im vorliegenden Falle nebeneinander Gefässwucherungen finden, von denen die eine ausgesprochenen kapillären Charakter hat und die andere als Wucherung der grossen Gefässe auftritt, und dass sie ausserdem an zwei ganz verschiedenen Stellen des Augeninnern in die Erscheinung treten, ist prinzipiell nichts Erstaunliches. Natürlich hängen diese Wucherungen nicht in der Art voneinander ab, dass die eine eine Metastase der andern ist. Die Angiomatose ist eine Geschwulstbildung eines speziellen Gewebsystems, ähnlich wie die Neurofibromatose, und sie tritt gar nicht so selten primär multipel auf und kann sich als Wucherungen der verschiedensten Teile des Blutgefässsystems dokumentieren. Merkwürdig ist die zirkuläre Angiombildung auf dem Ziliarkörper, die knopfförmig in den subretinalen Raum hineinragt. Ein Analogon in der Literatur habe ich nicht gefunden. Steffens (7) erwähnt bei einem Angiom der Aderhaut einen Naevus vasculosus des Ziliarkörpers. Es fanden sich dort zahlreiche prall mit Blut gefüllte Gefässe innerhalb des Gewebes, aber keine Hervorwölbung über das Pigmentepithel. Die Wucherung erinnert an die angiomatösen knopfförmigen Vorragungen über die Limitans interna der Retina, die v. Hippel bei dem Czermakschen Falle beschreibt.

Meller (8) stellt im Anschluss an einen nur klinisch beobachteten Fall ausführliche Betrachtungen über das Wesen der v. Hippelschen Netzhauterkrankung an, die darauf hinauslaufen, dass er die Gliawucherungen für das Primäre und die Gefässneubildung für sekundär hält. Er will die Erkrankung als Gliosis retinae bezeichnet haben. Selbst wenn man zugäbe, dass die Gefässneubildungen in der Retina sekundärer Natur wären, so wäre dadurch noch in keiner Weise das gleichzeitige Vorkommen des

Aderhautangioms im Falle v. Hippels, der Angiomwucherungen in der Cornea im zweiten Falle Treacher Collins und das Ringangiom auf den Ziliarkörper in meinem Falle erklärt. Das Vorkommen dieser reinen Gefässneubildungen ausserhalb der Retina neben den Gefässwucherungen in der Retina lässt keinen Zweifel darüber, dass das Primäre des ganzen Krankheitsprozesses die Gefässwucherungen sind. Damit fällt auch die Ansicht von Ginsberg, der die der v. Hippelschen Gruppe zugehörigen Fälle als Angogliomatosis bezeichnet haben will, von dem Gedanken ausgehend, dass an der Geschwulstentwicklung Glia und Gefässe primär in gleicher Weise beteiligt sind. Ginsberg ist wohl in dieser Ansicht dadurch bestärkt worden, dass in seinem Falle die Gefässneubildung ausserordentlich klein ist. Ich glaube aber, dass trotzdem auch dieser Fall nicht anders wie die andern zu deuten ist. Dass der Fall von Ginsberg ebenso wie die andern Fälle der v. Hippelschen Gruppe irgendwelche Beziehungen zu dem Falle Schiecks (9) hat, wie Ginsberg meint, möchte ich keineswegs glauben. Bei diesem von Schieck als Peritholiom bezeichneten Tumor handelt es sich um eine maligne zellreiche Geschwulst, die ihren Ausgang von den Zellen der Gefässe nimmt.

Was nun die Deutung der degenerativen Prozesse im vorliegenden Falle anlangt, so stammen die grossen blasigen Zellen wahrscheinlich in erster Linie aus der Retina, denn man sieht sie in der Netzhaut vor allem in den äusseren Schichten einzeln und in Nestern liegen, und man kann das Auswandern dieser Zellen in den subretinalen Raum an manchen Stellen deutlich verfolgen. Welcher Natur diese Zellen sind und von welchem Gewebe sie abstammen, lässt sich nicht sagen. Vielleicht ist ihre Genese keine einheitliche, jedenfalls aber handelt es sich um einen degenerativen Prozess. Die Bildung von homogenen Massen in der Retina, die wohl als kolloide oder hyaline zu bezeichnen sind, ist auch kein ungewöhnlicher Prozess, wenn er auch in dieser Ausdehnung und in dem Übergreifen auf den subretinalen Raum, wo es zu tumorartigen Auflagerungen auf die Retina gekommen ist, überaus selten ist und mir kein derartiger Fall in der Literatur begegnet ist. Diese Kolloidbildung entwickelt sich gerade in den äusseren Schichten des Teils der Retina, der in seiner innersten Schicht die Teleanjektasien zeigt. Blutungen geben scheinbar die Grundlage für diesen Prozess nicht ab, denn obgleich sie massenhaft die Retina und auch den Ziliarkörper durchsetzen, finden

wir an diesen Stellen nirgends die Kolloidbildung, und ausserdem reichen die kolloiden Schollen niemals bis an die gefässführende Schicht, sondern fehlen gerade zwischen den Gefässquerschnitten. Dagegen scheinen Exsudationen eine Rolle zu spielen, darauf weisen die umfangreichen Exsudate innerhalb des homogen entarteten Teils der Retina hin, die sogar stellenweise zu Zystenbildungen führt. Dass bei dem zweijährigen Kinde die Anlage der Neubildung schon kongenital vorhanden war, ist wohl sehr wahrscheinlich. Damit wächst für die Angiomatose der Retina überhaupt die Wahrscheinlichkeit einer kongenitalen Anlage.

Was nun die irrtümlich gestellte Diagnose Gliom in diesem Falle betrifft, so hätte es wohl keine Möglichkeit gegeben, den diagnostischen Irrtum zu vermeiden. Drucksteigerung, für die anatomisch der verlötete Kammerwinkel zeugt, war vorhanden. Selbst eine Durchleuchtung, deren diagnostischer Wert an sich nicht so hoch anzuschlagen ist, hätte hier bei der ausgedehnten Kolloidbildung sicher auch zur Diagnose Gliom geführt. Man wird in Zukunft bei Verdacht auf Netzhauttumor auch mit Gefässwucherungen rechnen müssen, ohne aber hier, wie auch in andern Fällen, eine Fehldiagnose vermeiden zu können. Für die Therapie war die Diagnose in diesem Falle auch irrelevant, denn die erhöhte Tension hätte wohl das Auge über kurz oder lang doch zur Enukleation gebracht.

## Literaturverzeichnis.


1) C. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 238. 1899.
2) G. Coats, Über Retinitis exsudativa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 278. 1912.
3) Th. Leber, Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 1. 1912.
4) E. v. Hippel, Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 380. 1911.
5) Treacher Collins, Two cases brother and sister with peculiar vascular new growth probably primarly retinal, affecting both eyes. Transact. of the Ophthalm. Society of the united Kingdom. Vol. XIV. p. 141.
6) S. Ginsberg u. G. Spiro, Über Angiogliomatosis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII. S. 44. 1914.
7) Steffens, Über ein Angiom der Aderhaut mit ausgedehnter Verknöcherung bei Teleangektasie des Gesichtes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2. S. 113.
8) Meller, Über das Wesen der sogenannten Hippelschen Netzhauterkrankung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV. S. 255. 1913.
9) Franz Schieck, Das Perithelium der Netzhautzentralgefässe usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 328. 1912.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Leipzig (Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. Sattler) und der Univ.-Kinderklinik zu Leipzig (Direktor Prof. Dr. Thiemich).]

# Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Keratomalacie.

Von

M. Goldschmidt,
Assistent der Augenklinik.

Mit 4 Figuren im Text.

---

Bis vor wenigen Jahren war man allgemein der Ansicht, dass eine aus Eiweiss, Fett, Kohlehydraten, Salzen und Wasser in entsprechenden Verhältnissen zusammengesetzte und in ausreichender Menge verabfolgte Nahrung zum Leben und zur Entwicklung des tierischen Organismus genüge. Diese Auffassung ist in neuerer Zeit erschüttert worden, und man neigt auf Grund einer Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen der Anschauung zu, dass es ausser den oben genannten Stoffen noch andere Substanzen geben müsse, ohne die die Erhaltung des Lebens auf die Dauer nicht möglich sei. Die Untersuchungen, die zu dieser Auffassung geführt haben, galten der Erforschung der Genese einiger Krankheiten, von denen man zum Teil schon lange vermutet hatte, dass sie in irgendeiner Beziehung zur Ernährung ständen, nämlich Skorbut, Möller-Barlowsche Krankheit (infantiler Skorbut) und Beri-Beri.

Es war schon längst bekannt, dass der Skorbut des Menschen bei langdauerndem Mangel an frischen Vegetabilien aufzutreten pflegte. Holst und Fröhlich (1) gelang es, diese Erkrankung experimentell an Meerschweinchen zu erzeugen durch ausschliessliche Verfütterung von Hafer und andern Getreidearten. Durch Zusatz von nur 1g frischen Kohls pro Tag zur Getreidekost konnte der Krankheit vorgebeugt werden. Auch Zusatz frischer Milch verhütete den Ausbruch des Skorbuts; gekochte Milch dagegen erwies sich als wirkungslos.

Die Möller-Barlowsche Krankheit, der Skorbut der Kinder, entsteht bei ausschliesslichem Genuss von Milch, die zu lang-

dauerndem oder zu hohem Erhitzen ausgesetzt gewesen (Milchkonserven), Mehlpräparaten usw., Zusatz von frischen Fruchtsäften oder in jüngster Zeit von alkoholischem Extrakt von Futterrüben [Freise (2)] zur krankmachenden Nahrung heilt die Krankheit in kurzer Zeit.

Eine Hauptstütze der Auffassung von dem Vorhandensein bisher nicht berücksichtigter lebenswichtiger Stoffe in der Nahrung stellen die Ergebnisse der klinischen und experimentellen Studien zur Klärung der Beriberigenese dar. Es hat sich als wahrscheinlich erwiesen, dass die Beriberi durch den Mangel an Substanzen entsteht, die im Perikarp des Reiskorns vorhanden sind. Denn die ausschliessliche Ernährung mit poliertem Reis, wie sie besonders in Japan vorkommt, ruft die genannte Erkrankung hervor, während die einseitige Verfütterung von unpoliertem Reis sich als unschädlich erweist. Eykman (3), der als erster das Beriberiproblem experimentell angriff, konnte durch Verfütterung von geschältem Reis an Geflügel ein Krankheitsbild erzeugen, das der menschlichen Beri-Beri sehr ähnlich ist (Polyneuritis gallinarum). Durch Zusatz von Reiskleie oder deren wässerigem Extrakt konnte er den Ausbruch der Krankheit verhüten. Tiere, die ungeschälten Reis erhielten, erkrankten überhaupt nicht.

Weitere wichtige Resultate wurden an Untersuchungen über das Wachstum erzielt. Hopkins (4) konnte nachweisen, dass bei Ernährung mit kalorisch ausreichenden, richtig zusammengesetzten, aber sorgfältig gereinigten Gemischen von Eiweiss, Fett, Kohlehydrat, Salzen und Wasser das Wachstum der weissen Ratten ausbleibt, und dass es nur des Zusatzes einer sehr geringen Menge ungekochter Milch (1—4% der Trockensubstanz der Standardkost) bedarf, um das Wachstum zu ermöglichen. Statt Milch konnte er auch Gemüsesaft oder Haferextrakt verwenden. (Osborne und Mendel (5) konnten übrigens trotz sorgfältiger Reinigung des Nahrungsgemischs eine Wachstumszunahme erzeugen.) Stepp (6) hat endlich gezeigt, dass bei ausschliesslicher Verfütterung einer durch Alkohol und Äther extrahierten Nahrung Mäuse zugrunde gehen. Durch Zusatz von Alkohol-Ätherextrakt aus Eigelb oder Kalbshirn zu der vorher ungenügenden Nahrung konnten die Tiere am Leben erhalten werden; Zusatz von Butter oder reinem Lezithin war wirkungslos.

Die chemische Charakterisierung der Stoffe, mit denen wir es hier zu tun haben, ist von Casimir Funk (7), Suzuki, Shi-

mamura und Odake (8) versucht worden. Ersterer betrachtet eine organische Base als Träger der genannten Wirkungen (Vitamin), letztere haben ein kristallinisches Pikrat aus Reiskleie dargestellt (Oryzanin).

Bei Versuchen, die sich mit ähnlichen Ernährungsproblemen befassen und die zurzeit an der Leipziger Kinderklinik von Freise und Frank an Ratten ausgeführt werden, zeigte sich bei einer grösseren Anzahl von Versuchstieren eine Augenerkrankung, die mit der Art der Ernährung in Zusammenhang gebracht werden konnte. Die Affektion ist, wie aus den später mitzuteilenden Protokollen und dem Ergebnis der histologischen Untersuchung hervorgeht, als eine experimentelle Keratomalacie der Ratten aufzufassen. Ob und welche Schlüsse daraus auf die menschliche Keratomalacie gezogen werden können, soll weiter unten erörtert werden.

Von jeher hat die Frage nach der Ätiologie der Keratomalacie das Interesse der Ophthalmologen in besonderem Masse in Anspruch genommen. Mit den Fortschritten der allgemeinen Pathologie wechselten auch die Anschauungen über diese Frage. Schon vor längerer Zeit hat man einen Zusammenhang zwischen Ernährungsstörung und Keratomalacie feststellen können [Förster (9) u. a.]. In der bakteriologischen Ära geriet diese Anschauung mehr in den Hintergrund und man fasste die Keratomalacie in erster Linie als eine Infektion auf, für die verschiedene Erreger verantwortlich gemacht wurden (Xerosebazillen, Pneumokokken, Lueserreger). Erst in neuerer Zeit sieht man wieder in Ernährungsstörungen, speziell dem Mehlnährschaden, den Hauptfaktor zum Zustandekommen dieser Erkrankung.

### Experimenteller Teil.

Zu sämtlichen Versuchen wurden weisse Ratten genommen, die von drei Elternpaaren abstammten. Die Ratten, auf die sich unsere experimentelle Erfahrung stützt, rührten aus der 3. bis 5. Generation her. Da das Bild der menschlichen Keratomalacie an ein bestimmtes Altersoptimum gebunden ist, war es nötig, die Versuche an Tieren verschiedenen Alters durchzuführen. Es wurden deshalb Ratten im Anfangsgewicht von 40—160 g, also lauter noch im Wachstum begriffene Tiere gewählt. Die Ratten wurden nach Hopkins ausschliesslich mit folgendem chemisch-reinen Nahrungsgemisch ernährt:

| | |
|---|---|
| Casein Hammarsten | 22,0 |
| Stärke $^1/_2$ Std. lang mit Alkohol heiss extrahiert | 42,0 |
| Rohrzucker | 21,0 |
| Schweinefett auf 140° 1 Std. lang erwärmt | 12,4 |
| Asche aus Hundekuchen und Hafermehl (Salze) | 2,6 |

Von diesem Gemisch frassen die Ratten durchschnittlich 5—6 g pro Tag. Ausserdem erhielten sie gekochtes destilliertes Wasser. Bei dieser Versuchsanordnung traten bei einer Reihe von Tieren charakteristische Augensymptome auf. Im einzelnen verliefen die Versuche folgendermassen:

### Ratten vom Anfangsgewicht bis ungefähr 100 g.

#### Ratte 28.

6. II. Beginn des Versuchs. Gewicht 45 g.

28. II. Haarausfall an den Lidern.

8. III. Gewicht 46 g. Beiderseits Enophthalmus.

15. III. Gewicht 46 g. Beginnende Trübung der Hornhaut.

26. III. R. Hornhaut total matt, wie mit Fett bestrichen, nasal kleine Infiltrationen. L. gleicher Befund.

Ratte wird zur histol. Untersuchung getötet. Gewicht 44 g.

#### Ratte 1.

6. II. Beginn des Versuchs. Gewicht 42 g.

23. II. Beginn des Gewichtsabfalls. Gewicht 49 g.

3. III. Haarausfall an den Lidern. Enophthalmus. Gewicht 45 g.

8. III. Trübung der Hornhäute. Gewicht 42 g.

19. III. Hornhäute total matt und undurchsichtig. Gewicht 39 g.

26. III. Ulzeröser Zerfall beider Hornhäute. Irisprolaps. Gewicht 31 g. Zwecks histol. Untersuchung getötet.

#### Ratte 36.

28. III. Beginn des Versuchs. Anfangsgewicht 81 g.

Mitte IV. Gewicht 84 g. Beginn des Gewichtsabfalls. Haarausfall, Enophthalmus.

26. IV. Hornhäute trocken. Gewicht 67 g.

28. IV. Beiderseits Mattigkeit. Gewicht 69 g.

2. V. R. beginnendes Ulcus unten und nasenwärts. L. matte Hornhaut. Gewicht 69 g.

6. V. R. totale Einschmelzung. L. beginnendes Ulcus. Gewicht 66 g. Exitus.

#### Ratte 37.

28. III. Beginn des Versuchs. Anfangsgewicht 84 g.

Mitte IV. Beginn des Gewichtsabfalls, Haarausfall, Enophthalmus. Gewicht 91 g.

24. IV. Beginnende Trübung der Hornhäute. Gewicht 78 g.

28. IV. Hornhäute total matt. Gewicht 81 g.
2. V. R. Hornhaut total eingeschmolzen. L. total matt. Gewicht 82 g.
10. V. Getötet zwecks histologischer Untersuchung. Gewicht 81 g.

Ratte 29.

28. III. Beginn des Versuchs. Anfangsgewicht 87 g.
Mitte IV. Beginn des Gewichtsabfalls. Haarausfall, Enophthalmus. Gewicht 99 g.
23. IV. Xerosis beiderseits. Gewicht 87 g.
28. IV. Beiderseits Ulcera corneae. Gewicht 82 g.
2. V. Beiderseits totale Einschmelzung. Gewicht 78 g.
7. V. Exitus. Gewicht 67 g.

Ratte 45.

28. III. Beginn des Versuchs. Anfangsgewicht 93 g.
5. IV. Beginn des Gewichtsabfalls. Gewicht 105 g.
Mitte IV. Enophthalmus. Haarausfall. Gewicht ungefähr 86 g.
28. IV. Beginnende Trübung beiderseits. Gewicht 82 g.
2. V. R. sehr starke Trübung. L. total eingeschmolzene Iris, Linse vorgefallen. Gewicht 78 g.
6. V. R. Ulcus, links status idem. Gewicht 76 g.
9. V. Exitus. Gewicht 58 g.

Ratte 46.

28. III. Beginn des Versuchs. Anfangsgewicht 102 g.
4. IV. Beginn des Gewichtsabfalls. Gewicht 118 g.
Mitte IV. Haarausfall, Enophthalmus. Gewicht ungefähr 100 g.
28. IV. Beginnende Trübung beiderseits. Gewicht 98 g.
2. V. Beiderseits Ulcera. Gewicht 89 g.
6. V. Beiderseits totale Einschmelzung. Gewicht 90 g.
9. V. Status idem. Gewicht 81 g.
12. V. Exitus. Gewicht 70 g.

Aus den angeführten Protokollen geht hervor, dass nach anfänglichem Gewichtsanstieg um ungefähr 8—12 % des Anfangsgewichts in der 2.—3. Woche ein Gewichtsabfall erfolgt, der meist bis zum Tode anhält. Der Gewichtsverlust beträgt zwischen 10 und 46 % des Höchstgewichts. Ungefähr zur Zeit des Beginns des Gewichtsabfalls, also etwa in der 3. Woche, tritt das erste Augensymptom auf: Ausfall der Lidbehaarung (ohne allgemeinen Haarausfall). Es folgt in der 3.—4. Woche ein sehr auffälliger Enophthalmus und erst in der 5.—6. Woche eine sichtbare Affektion der Hornhaut, nämlich Trockenheit, raschfolgende Trübung und ulzeröser Zerfall ohne stark entzündliche Erscheinungen. Die Tiere zeigen im übrigen einen verminderten Bewegungsdrang.

— Ratten mit starkem Gewichtsabfall weisen im allgemeinen ein schwereres Krankheitsbild in bezug auf die Augenaffektion auf wie Ratten mit langsam abfallender Kurve. Die beiden Augen desselben Tieres sind öfters verschieden schwer ergriffen; immer aber erfolgt zuletzt der ulzeröse Zerfall, falls die Tiere nicht vorher eingehen oder getötet werden. Nie kommt es zu einer spontanen Besserung oder Heilung.

In weiteren Versuchen konnten wir nachweisen, dass es gelingt, Tiere, die bei der oben angegebenen Ernährung die beschriebene Hornhautaffektion akquirieren, zu heilen, sobald die nicht vollwertige Nahrung durch Zufuhr der lebenswichtigen Substanzen ergänzt wird. Der Zusatz bestand in unsern Versuchen aus 2 ccm roher Magermilch, d. h. einer Menge, die nur 1—4% der Trockensubstanz der Gesamtnahrung ausmacht und dem Grundfutter bezüglich seiner Zusammensetzung (Eiweiss, Fett, Kohlehydrate) durchaus entspricht. Diese Mehrzufuhr von täglich 2 ccm Magermilch kommt, wie Hopkins (4) in seiner Arbeit Factors of diet ausführlich diskutiert, in kalorischer Hinsicht nicht in Frage.

Zu unsern therapeutischen Versuchen wurden solche Tiere verwandt, bei denen experimentell an einem Auge eine schwere typische Hornhautaffektion hervorgerufen war, während das andere Auge sich im Frühstadium der Erkrankung befand (deutliche Trübung, eventuell geringe Infiltration, immer Enophthalmus).

Ratte 38.

28. III. Beginn des Versuchs. Gewicht 92 g.

12. IV. Beginn des Gewichtsabfalls. Gewicht 105 g.

23. IV. Ausfall der Lidhaare, Enophthalmus. Hornhaut o. B. Gewicht 89 g.

28. IV. Beiderseits trockene Hornhaut. Gewicht 90 g.

2. V. R. Hornhaut etwas getrübt. L. Trockenheit, Gewicht 84 g.

6. V. Beiderseits Hornhaut getrübt. Gewicht 80 g.

9. V. R. Nasal Ulcus. L. Trübung. Gewicht 79 g.

10. V. Zusatz von 2 ccm roher Milch pro Tag. Gewicht 78 g.

13. V. R. Hornhaut total eingeschmolzen. L. geringe Mattigkeit. Enophthalmus. Gewicht 81 g.

15. V. R. Geschwürfläche in Reinigung begriffen. L. Hornhaut glänzend, geringer Enophthalmus. Gewicht 90 g.

18. V. R. beginnende Narbenbildung. L. Enophthalmus nicht mehr vorhanden. Gewicht 98 g.

21. V. R. Phthisis bulbi. L. vollständig normaler Befund. Gewicht 101 g.

25. V. Beiderseits status idem. Gewicht 109 g.

1. VI. Status idem. Gewicht 120 g.

8. VI. Status idem. Gewicht 123 g.

21. VI. Ratte nimmt dauernd an Gewicht zu.

**Ratte 39.**

28. III. Beginn des Versuchs. Gewicht 109 g.

4. IV. Beginn des Gewichtsabfalls. Gewicht 119 g.

15. IV. Enophthalmus. Haarausfall an den Lidern. Gewicht 94 g.

28. IV. Leichte Trübung beider Hornhäute. Gewicht 100 g.

2. V. Beiderseits geringe Mattigkeit. Gewicht 92 g.

6. V. Status idem. Gewicht 91 g.

9. V. R. Ulcus. L. temporal stecknadelspitzgrosses Infiltrat. Gewicht 88 g.

10. V. Zusatz von 2 ccm roher Milch zur täglichen Ration von 6 g Hopkinscher Nahrung. Gewicht 80 g.

11. V. Gewicht 77 g.

15. V. R. totale Einschmelzung der Hornhaut ohne stark entzündliche Erscheinungen. L. Infiltrat kaum mehr wahrnehmbar, Mattigkeit der Hornhaut geringer, Enophthalmus zurückgegangen. Gewicht 87 g.

18. V. R. Narbenbildung. L. Hornhaut erscheint normal. Kein Enophthalmus mehr. Gewicht 93 g.

21. V. Status idem. Gewicht 105 g.

25. V. Status idem. Gewicht 116 g.

1. VI. Phthisis bulbi. L. normal. Gewicht 127 g.

8. VI. Status idem. Gewicht 138 g.

15. VI. Gewicht 146 g.

Ratte nimmt dauernd weiter zu.

Ratte 38 und 39 zeigen in gleicher Weise wie die Ratten der früheren Versuche das Auftreten einer Hornhauterkrankung, und zwar auf der einen Seite im Anfangsstadium, auf der andern im Stadium der Einschmelzung. Das schwer affizierte Auge kann durch Zusatz von 2 ccm roher Magermilch zu der gleichbleibenden Menge Hopkins nicht mehr beeinflusst werden und verfällt der Phthisis bulbi. Das andere wird wieder völlig normal. Zugleich steigt die Gewichtskurve steil an.

Histologischer Befund: Bei der beginnenden Hornhautaffektion Fig. 1 und 2 (Ratte 28) besteht Verhornung und teilweise Abhebung der oberen Epithelschichten. Kerne der mittleren Epithellagen gequollen, hell, schlecht färbbar. Zylinderzellenlage gelockert, zellig infiltriert. Das Hornhautstroma zeigt an Stellen, die makroskopisch nicht infiltriert zu sein scheinen, geringe Infiltration. In den oberen und mittleren Schichten neugebildete Gefässe, vom Limbus her bis in das Zentrum der Hornhaut reichend. Die makroskopisch bereits infiltrierten Stellen zeigen Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des Hornhautstromas mit Aufhebung der regelmässigen Anordnung der Hornhautfasern. Reichliche zellige Infiltration, besonders in den oberen und mittleren Stromaschichten. Descemet und Endothel intakt. Keine Bakterien.

In schweren Fällen, Figur 3 und 4 (Ratte 1), alle histologischen

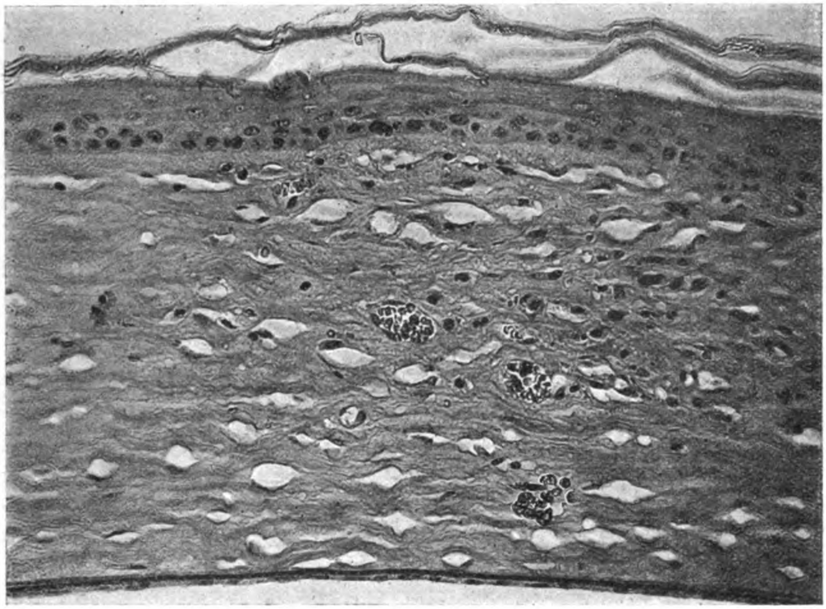


Fig. 1.

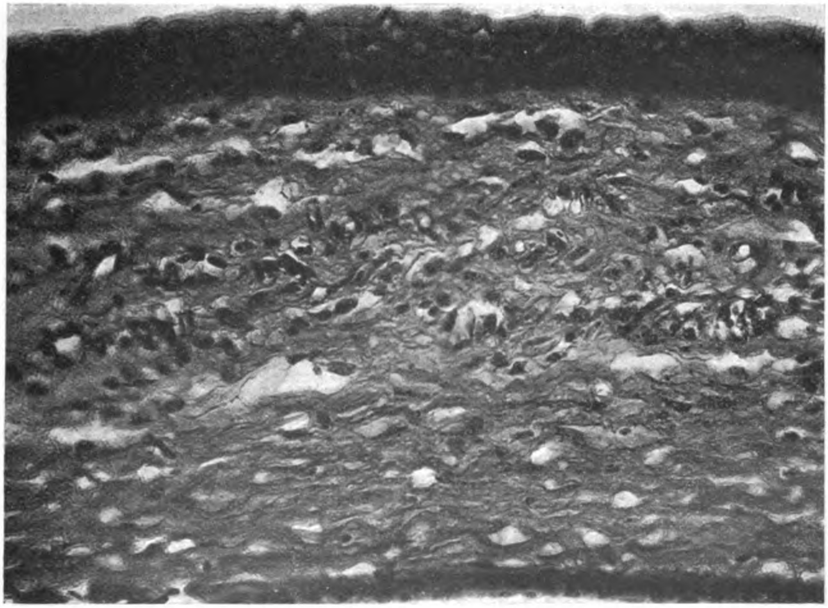


Fig. 2.

Zeichen des perforierten Ulcus. Ausgedehnte Nekrosen der Hornhaut. Hornhaut in grosser Ausdehnung leukozytär infiltriert. Längs dem Limbus er-

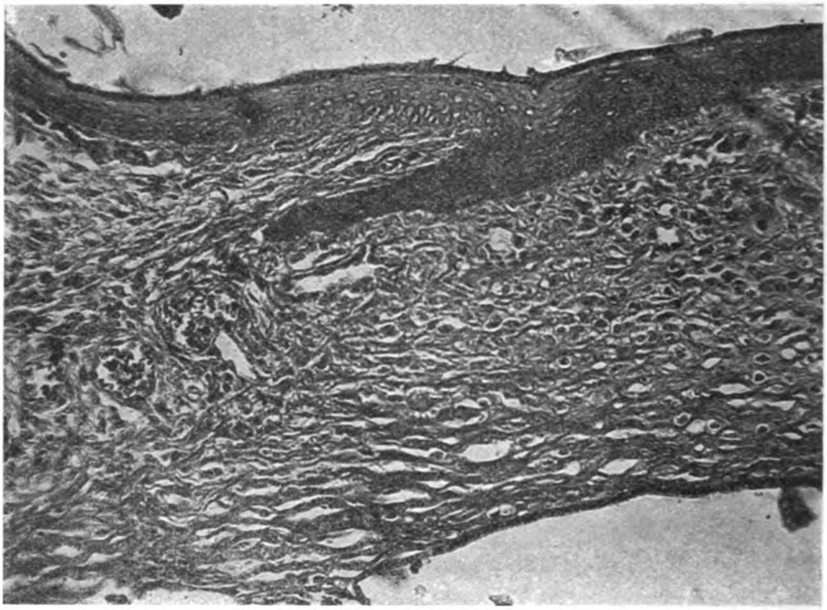


Fig. 3.

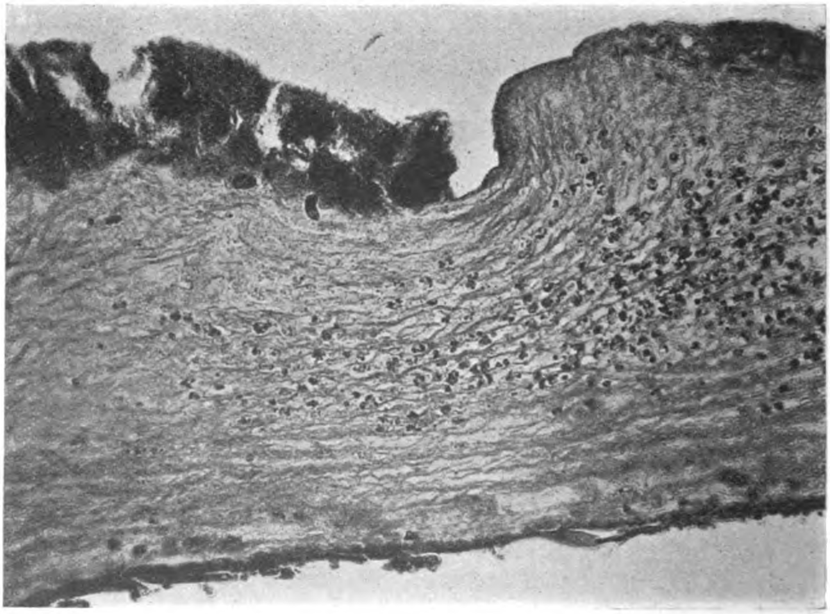


Fig. 4.

strecken sich vom Epithel ausgehende zapfenartige Wucherungen tief in das episklerale Bindegewebe hinein. Massenhaft Bakterien.

Man könnte die beschriebene Augenaffektion auf eine allgemeine, nicht nur partielle Unterernährung zurückführen wollen. Dagegen spricht die Tatsache, dass in unsern Versuchen 38 und 39 die Tiere unter Zurückbildung der Augensymptome von dem Augenblick an stark an Gewicht zunehmen, als ihnen bei sonst gleicher Standardkost eine geringe, aber an den oben erwähnten Substanzen reiche Zulage, nämlich ungekochte Milch dargereicht wird. Es ist ausgeschlossen, dass dieser Zusatz, nach seinem kalorischen Wert bemessen, den rapiden Gewichtsanstieg zu bewirken imstande ist. Denn die Ratte 39 (Ratte 38 verhielt sich ähnlich) nahm in der Zeit, als sie an ungekochter Milch auf das Trockengewicht bezogen, insgesamt 1,36 g Zulage erhielt, im ganzen 40 g an Körpergewicht zu. Welche Bestandteile dabei zum Ansatz kommen und wie weit Wasserretention eine Rolle spielt, soll hier nicht weiter erörtert werden. Das Auftreten und Verschwinden des Enophthalmus spricht für Bewegungen im Wasserhaushalt.

Mit Sicherheit konnte ausgeschlossen werden, dass es sich um eine Endemie handele. Denn normal ernährte Ratten, die den mit Hornhautulzeration behafteten dauernd zugesetzt waren, erkrankten niemals.

Ein weiterer Punkt von grosser Bedeutung sind die anscheinend auch im Tierexperiment nachweisbaren Beziehungen der Affektion zum Alter der Ratten. Von unsern Versuchstieren zeigten alle diejenigen im Gewicht von ungefähr 40—100 g die charakteristischen Erscheinungen; unter den Ratten vom Anfangsgewicht 100—120 g traten bei einigen trotz Gewichtsabfalls keine Augensymptome auf, und von den Tieren über 120 g zeigte kein einziges irgendwelche Augenerscheinungen. Entsprechend ihrer Bedeutung wird diese Teilfrage augenblicklich an einem grösseren Material weiter untersucht.

Nach dem geschilderten klinischen Verlauf und gestützt auf den histologischen Befund, der mit den Untersuchungen von Dötsch (10) über die menschliche Keratomalacie übereinstimmt, können wir diese Augenerkrankung als eine experimentelle Keratomalacie der Ratten auffassen. Es liegt nun nahe, die experimentellen Ergebnisse der Rattenkeratomalacie zu verwerten, um einen Einblick in die Ätiologie der menschlichen Keratomalacie zu erhalten. Wir hätten es demgemäss bei der menschlichen Keratomalacie, gleichgültig durch welche Ernährungsstörung her-

vorgerufen und durch welche komplizierende Organerkrankung erschwert, in erster Linie mit einer partiellen Unterernährung zu tun. Betrachten wir beispielsweise den Mehlnährschaden unter diesem Gesichtspunkt, so ist hervorzuheben, dass die Mehle, insbesondere die industriellen Mehle, sehr arm an den oben erwähnten akzessorischen lebenswichtigen Substanzen sind. Es würde also schon allein von diesem Standpunkt aus die ausschliessliche Mehlnahrung als eine nicht vollwertige anzusehen sein, ganz abgesehen von der übrigen unzweckmässigen Zusammensetzung. Werden nun den auf dieser Basis an Keratomalacie erkrankten Kindern die fehlenden Substanzen in Form der Brustnahrung verabfolgt, so sieht man, auch nach den Erfahrungen an unserer Klinik, in einem grossen Teil nicht allzu weit vorgeschrittener Fälle unter Besserung des Allgemeinbefindens ein Zurückgehen der Augenerscheinungen mit entsprechenden reparativen Vorgängen. Diese Besserung scheint sich im wesentlichen nicht so sehr auf die Milch als zweckmässig zusammengesetztes Nahrungsgemisch von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten und Salzen, sowie auf das Aufhören der einseitigen Kohlehydraternährung zu beziehen, als vielmehr auf die Zufuhr vorher fehlender Bestandteile. Dass es nicht die Milch als solche ist, die die Heilwirkung hervorruft, geht aus verschiedenen Beobachtungen hervor, die erkennen lassen, dass eine in bezug auf den Gehalt an diesen Stoffen nicht vollwertige Milch sogar im Gegenteil die Krankheitserscheinungen hervorrufen kann. Thalberg (11) berichtet, dass er die meisten seiner Keratomalaciefälle bei Brustkindern gesehen habe, die durch blutarme oder infolge langen Fastens herabgekommene Mütter gestillt wurden. „Namentlich schien letzteres den Anstoss für das Auftreten einer Hornhautgangrän bei einem schon kranken Kinde abzugeben, auch wenn die Mutter angab, hinreichend Milch in der Brust zu haben, denn es häufte sich die Zahl der Erkrankungsfälle am Ende der Fastenzeit, während sonst trotz der bedeutenden Anzahl atrophischer Kinder einer von der armen Bevölkerung stark besuchten Ambulanz nur hin und wieder eine einseitige Hornhautgangrän vorkam.“ Eine Analogie findet diese Tatsache im Auftreten der Beriberi bei Säuglingen, die von beriberikranken Müttern genährt werden; auch kann die Erkrankung bereits auftreten, wenn bei der stillenden Frau noch keine Beriberisymptome festzustellen sind [Hirota (12)]. Es fehlen eben der an sich

zweckmässigen Nahrung lebensnotwendige Bestandteile. Werden dieselben den Kindern in Form von Reiskleie, Milch einer gesunden Frau, selbst Kuhmilch zugeführt, so genesen die Kinder in kurzer Zeit. Eine Verarmung und ebenso eine nachfolgende Anreicherung des Organismus an diesen lebenswichtigen Substanzen macht sich also, insbesondere beim wachsenden Individuum, ziemlich rasch und in sehr tiefgreifender Weise geltend, was bei der ausserordentlichen Wirksamkeit der Stoffe nicht überraschend ist.

Über die Rolle, die diese für das Leben anscheinend unentbehrlichen Stoffe im Zellstoffwechsel spielen, lassen sich zurzeit nur Vermutungen aussprechen. Wahrscheinlich ist es, dass diese Substanzen für den Mineralstoffwechsel bedeutsam sind, indem sie die *Ca*-Retention ermöglichen. In jüngster Zeit hat Erdmann (13) in einem Vortrag über Veränderungen am Kaninchenauge im Gefolge von Ernährungsstörungen über ein Krankheitsbild berichtet, das mit dem von uns an Ratten erzielten grosse Ähnlichkeit besitzt. Er bezieht die Ursache dieser Erkrankung auf den Mangel an Kalk, d. h. *Ca*. In dem mir zu Gebote stehenden Referat fehlen leider nähere Angaben über die Zusammensetzung der Nahrung. Ein direkter *Ca*-Mangel des Organismus ist bei unsern Versuchen durch die ganze Anordnung auszuschliessen. Immerhin ist es auf Grund der Vorstellungen, die man sich über die Wirkungsweise dieser Substanzen machen kann, nicht unverständlich, dass man auch durch Aufhebung der *Ca*-Zufuhr ein dem von uns erzeugten ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Näheres Eingehen auf die Arbeit Erdmanns müssen wir uns bis nach erfolgter ausführlicher Publikation derselben vorbehalten.

**Zusammenfassung.**

Es gelingt bei weissen Ratten bis zum Gewicht von ungefähr 100 g durch partielle Unterernährung ein Krankheitsbild zu erzeugen, das klinisch wie auch pathologisch-anatomisch als Keratomalacie aufzufassen ist. Die Krankheitserscheinungen werden zum Schwinden gebracht durch Zusatz von 2 ccm roher Magermilch, deren Wirkung nicht an das Vorhandensein von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten, Salzen gebunden ist, sondern auf dem Gehalt an noch unbekannten, aber für das Leben notwendigen Substanzen beruht. Es ist wahrscheinlich, dass die Keratomalacie der Ratten ihrer Entstehung nach zu einer Reihe

von Krankheitsbildern zu zählen ist, der auch experimenteller Skorbut, experimentelle Beriberi angehören.

Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Analogien zwischen Rattenkeratomalacie und menschlicher Keratomalacie machen es wahrscheinlich, dass auch bei der menschlichen Keratomalacie die partielle Unterernährung eine wesentliche Rolle spielt.

---

## Literaturverzeichnis.


1) Holst und Frölich, Biochem. Zeitschr. Bd. XLIII. S. 89. 1912.
2) Freise, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. Abt. Orig. S. 687. 1914.
3) Eykman, Virch. Arch. Bd. CXLVIII. S. 523.
4) Hopkins Journ. of physiol. XLIV. p. 425.
5) Osborne und Mendel, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. LXXX. S. 307. 1912.
6) Stepp, Biochem. Zeitschr. Bd. XXXII. S. 452; Zeitschr. f. Biol. Bd. LVII. S. 135.
7) Funk, Journ. of physiol. XLIII u. XLV. 1911 u. 1912.
8) Suzuki, Shimamura und Odake, Biochem. Zeitschr. Bd. XLIII. S. 89. 1912.
9) Förster, Graefe-Saemisch. Bd. XVII, 1. S. 225.
10) Dötsch, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX. S. 405. 1900.
11) Thalberg, Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 315. 1883.
12) Hirota, Zentralbl. f. inn. Med. 1898. S. 385.
13) Erdmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. S. 520.

# Über das Papilloma conjunctivae.

Von

Dr. med. Gustav Th. Freytag,
Assistent der Universitäts-Augenklinik Leipzig.

Mit zwei Figuren im Text.

---

Zu den Tumoren der Bindehaut, die nur in einem geringen Prozentsatz vorkommen, gehört das Papillom. Saemisch (1) und Lagrange (2) u. a. heben die Seltenheit seines Vorkommens hervor. Noch spärlicher sind die Fälle, in denen das Papillom in diffuser Weise fast die ganze Lidbindehaut eingenommen hat. Es ist deshalb von Interesse, einen hierher gehörigen Fall näher mitzuteilen, der 1914 in der Universitätsaugenklinik zu Leipzig zur Untersuchung und Behandlung kam.

Es handelt sich um den 4jährigen Willy K. Nach Angaben des Vaters ist Patient nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 2. Lebensjahre traten auf der Bindehaut des linken Ober- und Unterlides warzenartige Gebilde auf, die an Grösse variierten und von verschiedenen Ärzten mit Wegbeizen, Augentropfen ohne bleibenden Erfolg behandelt wurden. Der Vater war 1909 wegen Ulcera mollia praeputii und durch diese verursachte entzündliche phimosis penis im allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg in Behandlung.

Status praesens: R. Auge. Reizlos, normal.

L. Auge. Die Bindehaut der Lider ist leicht entzündlich gerötet, weist geringe Sekretion und stellenweise Papillarhypertrophie auf. Auf der Bindehaut der Lider sind zahlreiche (am Unterlid ungefähr 7) hanfkorn- bis kleinerbsengrosse rötliche, stellenweise glasig aussehende, mässig erhabene, höckerige, warzenähnliche Effloreszenzen, die den Eindruck von spitzen Kondylomen machen. Einige kleinere sieht man auf der nasalen Seite der Bulbusbindehaut, die mit der Bindehaut gegen ihre Unterlage verschoben werden können. An der Bindehaut des Oberlides sind ebenfalls zahlreiche gleiche Effloreszenzen, die sich gegen die nasale Seite zu grösseren, mehr beetartigen Plaques vereinigen, aber doch noch immerhin ihre Entstehung aus Einzeleffloreszenzen erkennen lassen. Die Gegend der Caruncula und der Plica semilunaris ist von denselben Gebilden eingenommen. Die grösseren Effloreszenzen sind mit einem Stiel an der Unterlage befestigt, während die mehr flacheren mit

breiter Basis der Bindehaut aufsitzen. Sie sind weich, neigen leicht zu Blutungen; besonders bei den temporal gelegenen Gebilden sieht man in der Mitte der kleinen Höcker bräunlich rötliche Punkte. Die Hornhaut weist nasal und unten in Nähe des Limbusrandes eine leichte, hauchartige Trübung auf, die offenbar durch das Reiben der Effloreszenzen an der Cornea bedingt ist. Sonst sind am Auge keine krankhaften Prozesse nachzuweisen. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Von den Effloreszenzen wurden einige exzidiert und einem Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt. Die nach 5 Monaten ausgeführte Sektion desselben ergab keine krankhaften Veränderungen. Die dermatologische Untersuchung (Prof. Dr. Rille)



Fig. 1. Papillom der Ober- und Unterlidbindehaut sowie des inneren Lidwinkels.

ergab ausser Gesichtsekzem nichts Besonderes, ebenso die interne Untersuchung in der Universitätspoliklinik.

26. I. 1914. In Chloroformnarkose wird die mit dem Papillomen besetzte Bindehaut der Lider zugleich mit einem Teil des Tarsus und der mit den Effloreszenzen besetzte Teil der Conjunctiva bulbi abgetragen und aus der Unterlippe entnommene Schleimhautlappen an die Stelle der exzidierten Bindehaut transplantiert (Prof. Birch-Hirschfeld).

28. I. 1914. Verbandwechsel, leichte Sekretion.

16. II. 1914. An der Bindehaut des oberen Lides nahe am Lidrand ist eine kleine warzige Effloreszenz zu sehen, die mit dem Galvanokauter entfernt wird.

20. II. 1914. Der transplantierte Lappen am Unterlid ist an seiner dem Lidrand zugekehrten Seite durch rötliche Granulationswucherungen abgehoben, die mit dem Galvanokauter zerstört werden.

26. II. 1914. Das auf das Unterlid transplantierte Stück ist nasal und vorn abgehoben und nicht mehr mit der Unterlage verwachsen. Nasal hat

sich ein Symblepharon entwickelt, sowie eine etwa hanfkorngrosse warzige Efflorescenz am inneren Lidwinkel.

28. II. 1914. In Chloroformnarkose Exzision des Symblepharon und des abstehenden Teiles des transplantierten angeheilten Lappens sowie der Effloreszenz, deren Grund mit dem Galvanokauter kauterisiert wird.

7. III. 1914. Symblepharon bildet sich wieder.

18. III. 1914. Am Ober- und Unterlid ist das transplantierte Stück gut angeheilt. Am vorderen Rande des Oberlides ist an zwei Stellen je eine

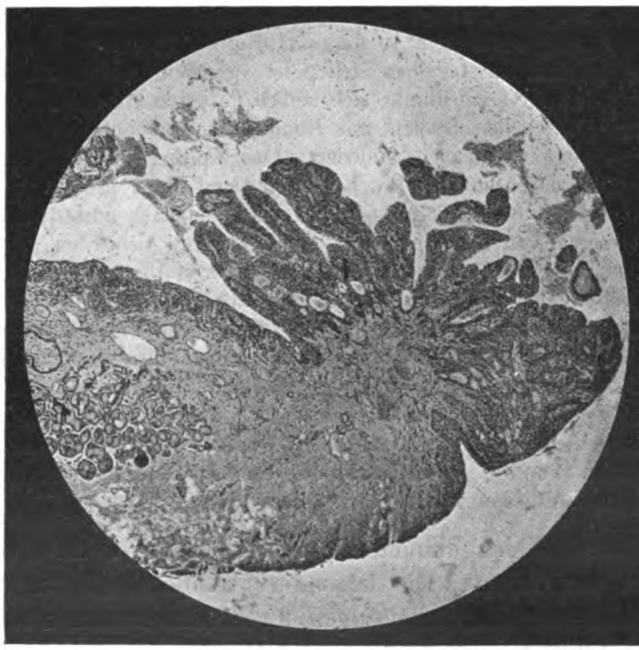


Fig. 2. Schnitt durch die exzidierte Bindehaut, Tarsalgewebe und Papillom. Man sieht das fibrilläre Gewebe des Tarsus mit seinen Drüseneinlagerungen, das Ausstrahlen des Bindegewebes in die Papillen, die mit einem dichten Epithelmantel bekleidet sind und im Zentrum ein Gefäss aufweisen.

kleine mit dem Korealmikroskop als warzenähnliche gefurchte Efflorescenz zu sehen, sowie eine gleiche am vorderen Rande des Unterlides. Am inneren Augenlidwinkel befindet sich ein kleines Symblepharon. Die Cornea ist glatt und glänzend. Der Bulbus weist keine krankhaften Veränderungen auf.

19. III. 1914. Die kleinen Efflorescenzen werden mit dem Galvanokauter zerstört.

21. III. 1914. Entlassen.

17. VI. 1914. Nach Mitteilung des Vaters sind wiederum Wucherungen aufgetreten.

## Histologische Untersuchung.

Die exzidierten Stücke wurden teils in Zenkerscher, teils in Müller-

scher Lösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden gefärbt, teils nach Weigert-van Gieson, teils mit Eisen-Alaun-van Gieson, teils mit Hämatoxylin-Eosin. Bei schwächerer Vergrösserung sieht man deutlich die fibrillären Bindegewebszüge des Tarsus mit spärlichen Rundzellen und polynukleären Zellen, sowie Kraussesche und Meibomsche Drüsen. An verschiedenen Stellen zeigt die Bindehaut, die sehr zahlreiche Gefässe aufweist, mächtige Auswüchse, die wiederum Zweige von sich senden. Das Bindegewebe des Tarsus setzt sich in diese fort. In der Mitte der Ausläufer verläuft ein Blutgefäss mit mehr oder weniger dicker Wandung, das sich auch in die Äste fortsetzt. Stellenweise ist das Bindegewebe mit diesen Ausläufern nur gering entwickelt, so dass das Epithel direkt der Gefässwandung aufzusitzen scheint. An einzelnen Stellen ist zwischen dem Epithel und dem Gefässrohr eine sehr feine dünne, sich rötlich färbende Membran. Das Bindegewebe ist an manchen Stellen mit Rundzellen und polynukleären Zellen mehr oder weniger reichlich infiltriert. Das Epithel überzieht in dichten Schichten die Oberfläche der Wucherungen, und liegt in 5—10 fach geschichteten Reihen. Seine Anordnung ist von innen nach aussen: Zuerst eine oder zwei Lagen von Zylinderzellen, denen mehrere Schichten polyedrische Zellen folgen, denen zum Schluss einige Lagen von Plattenepithel aufliegen. Eine keratohyaline Veränderung des Epithels konnte nicht beobachtet werden, auch nicht ein destruktives Wachstum desselben, denn nirgends überschreitet es seine Grenze. Die Epithelien zeigen meistens einen grossen Kern mit deutlichen Nucleoli und Chromatingerüst. Auch Zellteilungsfiguren konnten beobachtet werden, ebenso an einigen Stellen Intrazellularbrücken. Becherzellen oder schleimig degenerierte Zellen wurden nicht gefunden. An einzelnen Stellen konnte jedoch Zellnekrose, sowie Rundzelleninfiltrationen zwischen den Epithelien festgestellt werden.

Es handelt sich demnach um ein gutartiges Papillom, das mehrmals rezidivierte. Die besonders temporal sichtbaren, rötlichen Punkte auf den Erhebungen der Effloreszenzen sind als die Blutgefässschlingen im Zentrum des Papillenschaftes anzusehen. Was die Ätiologie in diesem Falle anbelangt, so konnte dieselbe nicht festgestellt werden. Eigentümlich nur ist die Analogie unseres Falles mit dem von Hirschberg und Birnbacher (3) 1883 beschriebenen Fall von Papillom. Bei einem $4^{1}/_{2}$ jährigen Knaben war hier gleichfalls ein Papillom der Bindehaut aufgetreten. Auch hier hatte der Vater ein Ulcus genitale durchgemacht. In unserem Falle ist dies um so bemerkenswerter, weil der Vater angab, im gleichen Bett mit seinem Sohn zu schlafen. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber den übrigen Krankheitsbildern, wie Fibrom, Adenom, Karzinom, Granulom, spricht die anatomische Struktur für Papillom. Weiterhin kommt noch die Akanthosis nigricans differentialdiagnostisch in Betracht, die, wenn auch selten, dem Bindehautpapillom ähnliche Tumorbil-

dungen an der Conjunctiva hervorrufen kann [Birch-Hirschfeld und Kraft (39)]. Gegen diese spricht aber das Fehlen der übrigen Symptome: wie Hypertrophie der Hautpapillen und einer abnormen Pigmentierung. Gegen eine Tuberkulose der Bindehaut, die, wie Sattler (40) angibt, auch in Form von papillären Wucherungen aufzutreten vermag, und die sogar, wie in dem Falle Zimmermanns (41), das klinische Bild eines Papilloms darbieten kann, wo indes histologisch Knötchenbildungen und Tuberkelbazillen gefunden wurden, spricht das Fehlen der für Tuberkulose charakteristischen Tuberkel und dann der negative Ausfall des Impfversuchs beim Meerschweinchen. Wenn auch das Papillom eine seltene Affektion der Bindehaut darstellt, so sind doch schon nicht wenig Fälle in der Literatur beschrieben worden. Konnte Elschnig (4) 1889 in seiner Arbeit: „Über die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut" 15 Fälle zusammenstellen, so berichtete 1904 Velhagen (5) in seiner Monographie über ungefähr 90 Fälle von Papillom, die von etwa 60 Autoren beschrieben waren. Wir haben in dem Zeitraum von 1904 bis 1914 34 Fälle in der uns zur Verfügung stehenden Literatur, die von 29 Autoren beschrieben sind, finden können. Über Papillom handeln die Arbeiten von Cosmettatos (6), Fischer (7), Schulek (8), Dupuy-Dutemps (9), Johnston (10), Monthus (11), Wagenmann (12), Alt (13), Gutmann (14), Faith (15), Hilbert (16), Natanson (17), Wiegmann (18), Lauber (19), Saxsl (20), Reis (21) Wray (22), de Schweinitz (23), Krauss (24), Bourdier et Velter (25), Coats (26), Pasetti (27), Black (28), Jakovides (29), Piccaluga (30), Agricola (31), Rosenhauch (32), Heilmuller (33) Schäfler (37).

Wenn wir zuerst das Alter und das Geschlecht der Patienten betrachten, soweit dies von den Autoren angegeben worden ist, so finden wir:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0.—10. Jahr | 3 | Fälle, | | 41.—50. Jahr | 3 | Fälle, |
| 11.—20. „ | 2 | „ , | | 51.—60. „ | 5 | „ , |
| 21.—30. „ | 1 | „ , | | 61.—70. „ | 5 | „ , |
| 31.—40. „ | 2 | „ , | | 71.—80. „ | 3 | „ . |

Von 29 Patienten waren 19 Männer und 10 Frauen, also überwiegend mehr Männer, und zwar in den älteren Lebensjahren. Die meisten Fälle waren solitär (23 Fälle), die übrigen multipel. In einem Falle [Rosenhauch (32)] waren multiple Papillome

auf beiden Augen. Was den Sitz der Papillome anbelangt, so war, mit Ausnahme des Falles von Dupuy-Dutemps (9.), wo das Papillom im Tränensack sich befand, der Sitz folgender:

Die Conjunctiva bulbi: in 6 Fällen;
der Limbus: in 11 Fällen;
die Plica seminularis und die Carunkel: in 10 Fällen;
die Bindehaut des Oberlides: in 3 Fällen.

In 14 Fällen war das Papillom von der Bindehaut des Augapfels oder vom Limbus auf die Hornhaut hinüber gewuchert in mehr oder weniger grosser Ausdehnung. Im Falle Jakovides (29), bei dem ein Hornhautpapillom bestand, war nicht angegeben, ob dasselbe primär in der Hornhaut entstanden war. In der uns zur Verfügung stehenden Literatur von 1904—1914 war kein Fall von primärem Kornealpapillom zu finden. Immer war das Kornealpapillom vom Limbus conjunctivae oder von der Augapfelbindehaut ausgegangen. Auch Wicherkiewicz (34) ist der Ansicht, dass die Hornhautpapillome ihre Entstehung immer der anliegenden Bindehaut verdanken, indem sie ihr Material entweder unmittelbar oder mittelbar von ihr beziehen. Denn einen wesentlichen Bestandteil des Papilloms bilden die Gefässe. So kann nur in einer vorher vaskularisierten Bindehaut sich ein Papillom entwickeln [Lauber (35)]. Was die Grösse des Papilloms betrifft, so ist sie eine recht verschiedene. Sie differiert von Stecknadelkopf- bis Nussgrösse. Den grössten Papillomtumor beschrieb Fischer (7), dessen grösste Breite 33 mm und dessen Höhe 24,5 mm betrug. Das Aussehen war immer rötlich, die Oberfläche meist gelappt, himbeerartig, oft wie spitze Kondylome aussehend.

Was die anatomische Struktur anlangt, so hat bei allen Fällen, soweit sie histologisch untersucht wurden, der Bau der Papillome „das Gemeinsame, dass sich bei allen teils die ganze Geschwulst, teils ein grösserer oder geringerer Teil derselben aus Papillen zusammengesetzt erweist (Fibroma papillare Virchows)“ [Greef (36)]. „Deux faits principaux dominent en l'histoire anatomique, ce sont: 1° le revêtement epithélial épais des papilles hypertrophiées; 2° la vascularisation excessive de la charpente connective“ [Lagrange (2)]. Die Dicke der Epithelschicht variiert. Sie kann von 4—5 bis zu 30—40—50 Zellschichten führen [Gutmann (14), Agricola (31), Schäfler (37)]. Allen gemeinsam ist, dass im Innern des Epithelmantels Zylinderepithel auf-

tritt, dann weiter nach aussen hin mehr kubisches und polyedrisches Epithel, dem als äussere Lage Plattenepithel aufliegt. Es können Interzellularbrücken sowie Riff- und Stachelzellen auftreten [Lauber (19) und Schulek (8)]. Ausserdem können die äusseren Zellschichten die Zeichen einer beginnenden Verhornung aufweisen [Schulek (8), Rosenhauch (32), Bourdier et Velter (25)], sie können nekrotisch werden [Piccaluga (30), Schäfler (37)], Schleimzellen aufweisen [Monthus (11), de Schweinitz (23), Rosenhauch (32)], sodann Zelldegeneration mit Vacuolenbildung [Lauber (19)] und Hyalinschollen [Cosmettatos (6)]. Öfters sind in den Epithelien selbst mehr oder weniger zahlreiche Kernteilungsfiguren zu finden [Piccaluga (30), Bourdier et Velter (25)]. Die Epithelkappe kann von dem mehr oder weniger stark entwickelten Bindegewebsschaft, dem sie aufsitzt und der fast immer in seiner Achse ein Blutgefäss führt, durch eine fein entwickelte Basalmembran geschieden sein [Lauber (19), Piccaluga (30)]. Zahlreich sind die Infiltrationen von Rundzellen und polynukleären Leukozyten sowohl zwischen den Epithelien als auch im Bindegewebe [Lauber (19), Pasetti (27), Bourdier et Velter (25)].

Wenn im allgemeinen das Papillom als eine gutartige Neubildung anzusprechen ist, so kommt doch, wenn auch selten, eine Umwandlung in einen karzinomatösen Tumor vor. In den berücksichtigten Fällen von Papillomen finden sich 4 Fälle, die eine krebsige Umwandlung zeigen. Es sind dies die Fälle von Wagenmann (12), Cosmettatos (6), Reis (21), Rosenhauch (32). Im Falle Wagenmanns (12) war 1890 ein Papillom an der Karunkel entstanden, das abgetragen wurde und mehrmals rezidivierte. 1901 war der Tumor kleinfaustgross, der die Lider durchsetzte und die Orbita umgab. Während 1895 die histologische Untersuchung ein Papillom ergab, waren 1901 die oberflächlichen Teile papillomatös, während in der Tiefe der Tumor einen rein epithelialen Charakter mit alveolärem Bau zeigte. Bei dem von Cosmettatos (6) publizierten Fall war die Hornhaut und ein Teil der Bindehaut von einem ebenfalls rezidivierenden papillomatösen Tumor befallen, dessen anatomische Untersuchung gleichfalls eine Umwandlung in Karzinom ergab. „Tout d'abord, il s'agit d'un papillome de la conjonctive bulbaire situé au voisinage du limbe qui s'est propagé vers la cornée en l'envahissant dans sa totalité. Le papillome a commencé à subir la transformation épi-

théliomateuse et avait tendance à se propager à l'intérieur de l'œil par la cornée, en détruisant ses lames." Bei dem Falle von Reis (21) kann ebenfalls von einer karzinomatösen Degeneration eines rezidivierenden Bindehaut-Hornhautpapilloms gesprochen werden, da die Grenze zwischen Hornhautstroma und papillomatöser Wucherung in der Hornhaut verwischt war, die bindegewebige Komponente des Papilloms fehlte und das allein vorhandene Epithel Hornhautlamellen zerklüftende Ausläufer entsandte. Bei der Patientin Rosenhauchs (32) war ein Tumor auf dem Limbus entstanden, der abgetragen wurde, aber schon nach 2 Monaten rezidivierte. Ergab die histologische Untersuchung des ersten Tumors den Bau eines typischen Papilloms, so war in dem zweiten rezidivierten Tumor eine karzinomatöse Entartung zu finden. Auffällig ist, dass bei allen diesen vier Fällen die Umwandlung in ein Karzinom erst bei dem Rezidiv nach vorheriger Entfernung des Papilloms eintrat. Vielleicht ist auch der Fall von Krauss (24), bei dem die mikroskopische Untersuchung ein Papillom ergab, zu den Fällen von Umwandlung in ein Karzinom zu zählen, da hier an einigen Stellen eine aktive Proliferation und Ausbreiten von Zellmassen in das umgebende Stroma zu finden war, „and in two of these instances there were appearences of ‚cells nests', as in squamous epithelioma". Die Frage, ob es sich um eine wirkliche Umwandlung eines benignen in einen malignen Tumor handelt, ist noch umstritten. Nach Pasettis Ansicht (27) sind Geschwülste, die anfangs für Papillom gehalten wurden, später rezidivierten und den Charakter einer bösartigen Neubildung annahmen, immer Karzinom. Ebenso meint Barbacci [cit. bei Piccaluga (30)]: „Jedes Papillom, das im Verlaufe seiner Entwicklung bösartig wird, oder einfacher ausgedrückt eine karzinomatöse Entartung erleidet, ist von Anfang an ein Karzinom." Während Lagrange (2) für die Möglichkeit einer Umwandlung in ein malignes Gewebe eintritt, schreibt Borst (38) in seiner Lehre von den Geschwülsten, dass bei der karzinomatösen Metamorphose sich nicht mit einem Male die biologische Qualität des Epithels ändert, sondern dass es von vornherein atypische Formen des Papilloms sind, karzinomatöse Formen, die zunächst vorwiegend papillär wachsen.

Was die Ätiologie der Entstehung der Papillome betrifft, so ist dieselbe noch unklar. Während Lauber (19) als Ursache eine chronische Entzündung annimmt, sind Gutmann (14) und

Reis (21). der Ansicht, dass die Entzündung erst sekundär auftritt, da letzterer in den jüngsten Partien des Papilloms nur wenig entzündliche Erscheinungen, dagegen in den älteren stärkere fand. Auch auf ein vorhergegangenes Trauma wird die Entstehung des Papilloms zurückgeführt. Fischer (7) erwähnt, dass bei seiner Patientin zwei Jahre vorher bei der Ernte eine Ähre ihr ins linke Auge geflogen sei und dasselbe verletzt habe. Er glaubt nun, dass infolge des Traumas sich ein Pannus auf der Hornhaut entwickelt habe, der den Boden für die Entstehung des Papilloms gebildet habe. Vielleicht lässt sich auch so die Entstehung des Tumors in dem Falle von Cosmettatos (6) annehmen, bei dem 16 Jahre vorher ein Trauma erfolgt war. Direkt im Anschluss an ein Trauma gibt die Entstehung des Papilloms Rosenhauch (32) an, in dessen Falle eine Woche nach der Verletzung mit einer Mistgabel eine Höckerbildung am Limbus aufgetreten sei; und ebenso erwähnt Lauber (19), dass kurz vor der Bildung des Papilloms eine Kalkverätzung stattgefunden hatte, und de Schweinitz (23), dass im Anschluss an eine traumatische Conjunctivitis, die durch einen heftigen Schlag mit einer Fischflosse sich entwickelt hatte, ein papillomatöser Tumor aufgetreten war. In dem einen Falle Laubers (19) war ein Trachom vorausgegangen, ebenso in dem Falle von Faith (15). Während Barbacci (loc. cit.) meint, dass der erste Trieb zur Wucherung vom Epithel ausgehe, sind Reis (21), Piccaluga (30), Lauber (35) der Ansicht, dass die Entstehung des Papilloms zuerst in einer Proliferation des Bindegewebes und Hervorspriessen von Gefässen aus dem Randschlingennetz und nachfolgender Epithelwucherung beruhe. Auch Borst (38) hält in vielen Fällen ein primäres Auswachsen des Blutgefässbindegewebsapparates für wahrscheinlich, da nach ihm vielfach entzündliche Reize als ursächlich in Betracht kommen.

Bezüglich der Therapie wird die Abtragung und Exzision, so weit wie möglich im Gesunden, ausgeführt, auch öfters die Kauterisation. In zwei Fällen wurde die Strahlentherapie angewendet. Faith (15) sah nach Röntgenbestrahlung Heilung ohne Rezidivbildung. Agricola (31) fand nach Mesothoriumbestrahlung, nachdem trotz ausgiebiger Exzision und Kauterisation das Papillom fünfmal rezidiviert war, Heilung ohne weitere Rezidivbildung. Was den Erfolg der Heilung des Papilloms beeinträchtigt, ist seine grosse Neigung zu Rezidiven. Unter den

34 Fällen konnten 12 Fälle, die ein Rezidiv zeigten, beobachtet werden.

---

## Literaturverzeichnis.


1) Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera in Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. V. Abt. I. 1904. S. 669. Leipzig, Engelmann.
2) Lagrange, Traité des Tumeurs de l'œil. Paris, Steinheil. 1901. S. 7.
3) Hirschberg u. Birnbacher, Beiträge zur Pathologie des Sehorgans: Ein Fall von kondylomähnlichem Papillom der Bindehaut. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 200. 1883.
4) Elschnig, Über die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX. S. 63. 1889.
5) Velhagen, Über die Papillombildung auf der Conjunctiva. Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. 1904. Halle, Marhold.
6) Cosmettatos, Papillome de la conjonctive bulbaire ayant envahi la cornée. Ann. d'ocul. T. CXXXIII. p. 39. 1905.
7) Fischer, Über einen Fall von Papillom der Hornhaut. Diss. Tübingen 1905.
8) Schulek, Papillome der Hornhaut und des Limbus conjunctivae. (1. Vers. d. ungar. ophth. Ges.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 354.
9) Dupuy-Dutemps, Papillome du sac lacrimal. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'ocul. T. CXXXIII. p. 128. 1905.
10) Johnston, Another case of papilloma of the conjunctiva. Opht. Rec. 1905. p. 217. Ref. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. d. Gebiete d. Ophth. 1905. S. 512.
11) Monthus, Papillome de la conjonctive bulbaire (Soc. d'opht. de Paris). Arch. d'opht. T. XXVII. p. 248. 1907.
12) Wagenmann, Über einen Fall von Papillom der Karunkel bei einem jugendlichen Individuum mit karzinomatöser Entartung. (Sitz. d. naturw. med. Ges. Jena.) Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 911.
13) Alt, On conjunctival cysts and papillomata. Amer. Journ. of Ophth. 1908. p. 292. Ref. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. d. Geb. d. Ophth. 1908. S. 615.
14) Gutmann, Zu den Geschwülsten der Caruncula lacrimalis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. S. 16. 1908.
15) Faith, Papilloma of the conjunctiva, with report of case successful treated with the X ray. Journ. of Ophth. and Oto-Laryngol. 1908. p. 130. Ref. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. d. Geb. d. Ophth. 1908. S. 615.
16) Hilbert, Zur Kasuistik der polypoiden Geschwülste der Bindehaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 139.
17) Natanson, Ein Fall von Epithelioma papillare conjunctivae bulbi. Westn. Ophth. Bd. XXIV. S. 125. Ref. Jahresber. über d. Fortschr. a. d. Geb. d. Ophth. 1908. S. 616.
18) Wiegmann, Ein Fall von epibulbärem Papillom. Beilageheft zum klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Schmidt-Rimplersche Festschr.) 1909. S. 109.
19) Lauber, Beitrag zur Erkenntnis der Entstehung der Hornhautpapillome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 254. 1906.
20) Saxl, Papilloma of the Caruncle (Ophth. Section St. Louis Med. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 141.
21) Reis, Über diffuse Papillomatose der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 129. 1910.
22) Wray, Granuloma a Papilloma of the conjunctiva. Ophth. Rev. 1910. p. 90.
23) de Schweinitz, Epibulbär papilloma apparenthy Originanting from an injury. Ophth. Rec. 1911. p. 85.
24) Krauss, Papilloma of the conjunctiva. Ophth. Rec. 1911. p. 81.
25) Bourdier et Velter, Un cas de papillome de la coroncle lacrymale. Arch. d'opht. T. XXXII. p. 45. 1912.

26) Coats, Papilloma and sebaceous adenoma of the caruncle. Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVIII, 3. p. 280. Ref. in Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. Geb. d. Ophth. 1912. S. 185.
27) Pasetti, Papilloma della congiunctiva bulbare. Ann. di. Ottalm. Anno XLI. p. 602. Ref. in Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. Geb. d. Ophth. 1912. S. 184.
28) Black, Papilloma of Conjunctiva. Ophth. Rec. 1912. p. 680. Ref. in Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. Geb. d. Ophth. 1912. S. 692.
29) Jacovides, Ein Fall von grossem Papillom der Hornhaut. (Ber. d. ophth. Ges. in Ägypten). Ref. in d. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 373.
30) Piccaluga, Über das Papillom der Cornea. Klin. Monatsbl f. Augenheilk. Bd. II. S. 73. 1913.
31) Agricola, Fünfmal rezidiviertes Papillom der Binde- und Hornhaut, geheilt durch Mesothoriumbestrahlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 650. 1913.
32) Rosenhauch, Über die Papillome des Hornhautlimbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. S. 222.
33) Heilmuller, Papilloma of the limbus conjunctivae. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1907. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. i. d. Geb. d. Ophth. 1904. S. 518.
34) Wicherkiewicz, Kilka uwag w sprawie pochodzenia brodawczaków t. zw. rogówkowych. Post. Okulist. 1912.
35) Lauber, Sitzungsber. d. ophth. Ges. Wien v. 22. XII. 1909. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 185. 1910.
36) Greef, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906 (Hirschwald).
37) Schäfler, Beitrag zur Kenntnis der Papillome der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 855. 1914.
38) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. II. S. 513. 1902. Wiesbaden (Bergmann).
39) Birch-Hirschfeld u. Kraft, Über Augenerkrankung bei Acanthosis nigricans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 1. S. 232. 1904.
40) Sattler, Über die Behandlung der verschiedenen Formen der Conjunctivaltuberkulose mit Tuberkulin nebst experimentellen Untersuchungen über die Wirkungen derselben. Ber. über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1891. Stuttgart 1892. S. 33.
41) Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 103. 1894.

# Exophthalmometrische Masse bei Normalen und deren Beziehungen zur Grösse der Orbitalöffnung.

Von

Dr. med. H. Birnbaum (Krakau),

Volontärassistent an der Universitäts-Augenklinik Leipzig.

---

Das Erkennen eines pathologisch vorgetriebenen Bulbus basiert hauptsächlich auf dem Vergleich mit der andern, als gesund erkannten Seite. Normalwerte gibt es nicht, da schon normalerweise der Unterschied zwischen tiefliegenden und vorstehenden Augen sehr gross ist.

Der Zweck dieser Arbeit ist, ein Bild zu geben von der Variationsbreite des Bulbusstandes bei Normalen und dem Verhältnis zur Orbitalöffnung. Soweit möglich, sollen diese Verhältnisse in Zahlen ausgedrückt werden.

Um Durchschnittszahlen für die Bulbusstellung zu bekommen, wurden Messungen an dem klinischen Material und einer grösseren Zahl Soldaten einer Kompagnie (90) vorgenommen. Von Frauen stand nur eine kleine Anzahl zur Verfügung. Berücksichtigt wurden Augen von Ausgewachsenen, aber nicht zu alten Individuen, deren Refraktion zwischen —1 und +2 lag. Bei jeder Person wurde mit dem Exophthalmometer von Hertel der Bulbusstand gemessen. Obwohl weniger exakt wie der von Birch-Hirschfeld[1]) angegebene, ist dieser Apparat doch sehr bequem. Mit einem entsprechenden Instrument wurde die Orbitalhöhe und Breite bestimmt und daraus auf die übliche Weise der Index berechnet.

$$\frac{\text{Höhe des Orbitaleinganges } 100}{\text{Breite des Orbitaleinganges.}}$$

Wie aus diesem Bruch hervorgeht, ist der Orbitalindex die in Prozenten angegebene Höhe im Verhältnis zur Breite.

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Ein Apparat zur Messung des Exophthalmus. Ber. über d. 38. Vers. d. ophth. Ges.

Von Männern kamen 241 Augen zur Messung, von Frauen nur 59; bei beiden war das Ausmass „15" an Häufigkeit überwiegend; auch das prozentuale Verhältnis war bei Männern wie bei Frauen ähnlich.

Tabelle I.

| | Männer | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Exophthalmometermasse | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | Summa |
| Zahl der Augen | 1 | 13 | 45 | 39 | 56 | 32 | 23 | 19 | 13 | 241 |
| Prozentsatz | 0,41 | 5,39 | 18,67 | 16,18 | 23,23 | 13,27 | 9,54 | 7,88 | 5,39 | 99,96% |

Nach beiden Richtungen der aufsteigenden wie der absteigenden nehmen die Zahlen ab.

Tabelle Ia.

| | Frauen | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Exophthalmometermasse | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | Summa |
| Zahl der Augen | 3 | 4 | 9 | 11 | 15 | 10 | 5 | 2 | — | 59 |
| Prozentsatz | 5,08 | 6,77 | 15,25 | 18,64 | 25,42 | 16,96 | 8,47 | 3,38 | — | 99,97% |

Aus dem Vergleich beider Tabellen ist ferner zu ersehen, dass, wenn bei Männern das Exophthalmometermass unter 12 nur selten vorkommt, ein solches über 18 bei Frauen, sofern ein Schluss bei der kleinen Zahl erlaubt ist, in obigen Refraktionsgrenzen eine nicht geringere Seltenheit darstellt.

Tabelle II.

| Exophthalmometermass | unter 15 | 15 | über 15 |
|---|---|---|---|
| Männer | 40,65% | 23,23% | 36,08% |
| Frauen | 45,74% | 25,42% | 28,81% |

Wie aus der zweiten Tabelle zu entnehmen ist, sind die Exophthalmometermasse über 15 bei Männern viel häufiger wie bei Frauen: 36,08% gegen 28,81%, und umgekehrt überwiegen unter den niedrigen Werten die Frauen.

Bei Frauen beträgt der Prozentsatz unter 15 45,74% gegen 40,65% bei Männern.

Zu Obigem ist noch zu bemerken, dass die im gewöhnlichen Leben als tiefliegend und vorstehend bezeichneten Augen nicht ganz mit den Begriffen in unserer Betrachtungsweise zusammenfallen. Die ästhetische Bewertung berücksichtigt das Verhältnis

des Hornhautscheitels zum Margo supraorbitalis, während wir das Verhältnis zum äusseren Orbitalrand als Grundlage nehmen.

Was nun das Verhältnis der Bulbusstellung zum Orbitalindex betrifft, so ist es zwar kein konstantes, doch lässt sich aus der

Tabelle III.

| Exophthalmometermasse | | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Durchschnittindices | Männer | 93,93 | 90,49 | 89,30 | 85,63 | 90,13 | 87,10 | 87,63 | 86,02 | 87,08 |
| | Frauen | 91,66 | 93,27 | 89,87 | 88,43 | 90,75 | 93,13 | 86,75 | 87,07 | |

Tabelle III ein Zusammentreffen von hohen Indices mit niedrigen Exophthalmometermassen ersehen, und umgekehrt haben wir die niedrigen Orbitalindices bei stark vortretenden Bulbis. Doch ein richtiges Bild gibt uns erst die Zusammenstellung der Durchschnittshöhen und Breiten bei verschiedenen Exophthalmometermassen.

Tabelle IV.

| | Männer | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Exophthalmometermasse | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| Orbitalhöhen | 31 | 32,11 | 31,97 | 31,93 | 33,25 | 33,03 | 33,04 | 32,76 | 34,07 |
| Orbitalbreiten | 33 | 35,38 | 35,94 | 37,25 | 36,89 | 37,93 | 38,00 | 38,31 | 39,11 |

Tabelle V.

| | Frauen | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Exophthalmometermasse | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| Orbitalhöhen | 31,66 | 33,00 | 31,11 | 31,18 | 32,80 | 34,60 | 32,40 | 34 | |
| Orbitalbreiten | 34,66 | 35,37 | 34,66 | 34,86 | 36,20 | 37,15 | 37,30 | 38 | |

Aus den Tabellen IV und V entnehmen wir, dass Orbitae, die tiefliegende Bulbi enthalten, meist Öffnungen von kleineren Dimensionen haben und mehr dem runden Typus angehören. Der hohe Index ist dann der Ausdruck dieser Form. Das Umgekehrte ist der Fall bei extrem vorstehenden Augen bei den Massen 17, 18, 19. Hier sind die Orbitalöffnungen viel grösser, aber mehr oval, daher der niedrige Index.

Aus den zwei letzten Tabellen ersehen wir nun, dass die Orbitalmasse, wenn auch nicht gleichmässig, in der Richtung nach den steigenden Exophthalmometermassen wachsen, doch hält das Wachstum der Höhe dem der Breite nicht stand, wohl auch nicht

prozentual, wie aus den immer niedriger werdenden Indices zu ersehen ist.

Während der Unterschied zwischen der Minimal- und Maximalhöhe im Durchschnitt bei Männern 3,07, bei Frauen 3,49 beträgt, ist der Unterschied zwischen der Minimal- und Maximalbreite 6,11 und 5,34. Bezeichnend ist auch, dass die Orbitalöffnungen bei Frauen im Durchschnitt wie auch absolut nicht die extreme Weite der Orbitalöffnungen bei Männern erreichen, was sich auch in der Seltenheit der hohen Exophthalmometermasse bei Frauen kenntlich macht. Einer Erklärung bedürftig sind noch die auf einmal in die Höhe gehenden Indices bei den Massen 15 bei Männern und 15 und 16 bei Frauen.

Wie aus den Tabellen IV und V zu ersehen ist, haben die Orbitalhöhen bei obigen Exophthalmometermassen beinahe schon ihr Maximum erreicht und sich so dem Breitenmass genähert, welches noch stark erweiterungsfähig ist. Die Orbitalöffnung gehört hier dem runden Typus an, dessen Ausdruck nun der hohe Index ist. Der Index ungefähr 90 fällt mit dem häufigsten Exophthalmometermass (15) zusammen, was im Einklang steht mit den Ergebnissen Stillings[1]), der als Durchschnittsindex für Emmetropen und Hypermetropen 90 angibt. Es ist auch kein Widerspruch, wenn bei 43 Individuen von auf beiden Seiten nicht gleichen Exophthalmometermassen bei nur 15 der Index auf seiten des tiefer liegenden Bulbus der höhere war, während er in 14 Fällen niedriger und bei weiteren 14 der gleiche war. Die Orbitalöffnung des stärker vortretenden Bulbus ist für gewöhnlich grösser, was mit der Höhe oder mit der Breite zusammenhängen kann. Im ersten Falle haben wir einen höheren Index, im zweiten einen niedrigeren.

Aus alledem ist zu ersehen, dass, wenn auch andere Momente für das Hervortreten des Bulbus aus der Orbita sicher eine Rolle spielen, die Grösse der Orbitalöffnung eine Gesetzmässigkeit in dem Sinne schafft, dass vorstehende Bulbi mit grossen und ovalen Orbitalöffnungen, tiefliegende mit kleineren und runden einhergehen.

---

[1]) Stilling, Über Schädelbau und Refraktion. VII. periodischer internat. Ophth.-Kongress. 1888. Bericht.

# Messende Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie des Pupillenspieles.

Von

C. Hess.

Mit einer Figur im Text.

Es ist bisher nicht versucht worden, die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit des menschlichen Auges zu messen, d. h. die kleinsten Lichtstärkenunterschiede zu ermitteln, die in gesunden und in kranken Augen genügen, um eine eben merkliche Änderung der Pupillenweite hervorzurufen. Die Überzeugung, dass eine Methode, die solche Messungen in genügend einfacher und zuverlässiger Weise vorzunehmen gestattet, uns über eine Reihe klinisch wie auch wissenschaftlich wichtiger Fragen werde Aufschluss geben können, bestimmte mich zur Konstruktion eines Apparates, der, nach vieljährigen Versuchen, nunmehr eine dem angedeuteten Zwecke entsprechende Form erhalten hat[1]). Über die Einzelheiten seiner Konstruktion sowie über die ersten klinischen Erfahrungen mit demselben wird demnächst an anderer Stelle eingehender berichtet. Im folgenden sei nur an einem Beispiele gezeigt, wie der Apparat auch der Untersuchung wichtiger Fragen aus der vergleichenden Farbenlehre dienstbar gemacht werden kann.

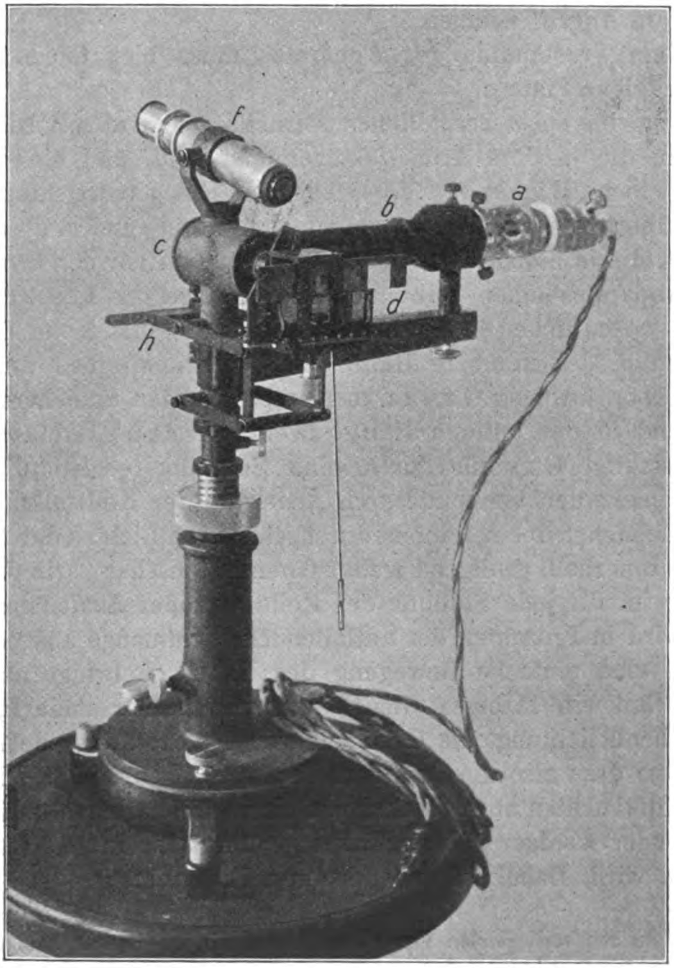
Wir verdanken M. Sachs [1893[2])] den Nachweis, dass der Grad der Verengerung unserer Pupille bei Bestrahlung mit farbigen Lichtern von der Helligkeit abhängt, die diese Lichter für unser Auge haben, dass also die Pupillenreaktion bei farbiger

---

[1]) Er wird von C. Zeiss unter dem Namen Differential-Pupilloskop in den Handel gebracht.

[2]) M. Sachs, Eine Methode der objektiven Prüfung des Farbensinns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 3.

Belichtung bei manchen Formen von Farbenblindheit eine andere ist als im normalen, farbentüchtigen Auge, und dass somit auf diesem Wege eine Untersuchung des Farbensinnes unabhängig von den Angaben des Untersuchten möglich wird. Die Angaben




von Sachs wurden durch Untersuchungen bestätigt, die Abelsdorff (1900) am Spektrum bei verschiedenen Adaptationszuständen vornahm; er zeigte, dass auch die als Purkinjesches Phänomen bezeichneten adaptativen Helligkeitsänderungen in entsprechenden adaptativen Änderungen des Pupillenspieles zum Ausdrucke kommen.

Es fehlte bisher die Möglichkeit, die pupillomotorischen Reizwerte verschiedener farbiger Glaslichter **messend** zu verfolgen und insbesondere bei Untersuchung von Menschen und Tieren genügend **vergleichbare** Werte zu erhalten. Auch diese Aufgabe lässt sich mit dem Pupilloskop in verhältnismässig einfacher Weise in Angriff nehmen.

Zum Verständnis des Apparates muss hier folgendes genügen (siehe Figur):

Von der bei *a* befindlichen Nernstlampe wird mit Hilfe von Linsen, die in dem Arme *b* angebracht sind, und einer bei *c* unter einem Winkel von 45° stehenden Spiegelvorrichtung eine angenähert runde Fläche ziemlich stark und gleichmässig belichtet, die in einem Abstande von etwa 20 cm vor der Frontlinse des Apparates einen Durchmesser von ungefähr 1,5—2 cm hat. Einen wesentlichen Bestandteil des Apparates bildet der Doppelrahmen *d*, dessen obere Hälfte der Aufnahme eines aus verschiedenen farbigen Gläsern zusammengesetzten Schiebers dient, während in der unteren Hälfte zwei angenähert farblos graue, spitzwinklige Glaskeile durch eine Schraube gegenläufig verschoben werden können. Durch Änderung der Keilstellung wird also die Menge des von ihnen durchgelassenen Lichtes der Nernstlampe innerhalb genügend weiter Grenzen messbar variiert. Diese Menge ist für jede Stellung der Keile an einer Skala abzulesen und wird in Prozenten der auffallenden Lichtmenge ausgedrückt. Durch eine einfache Bewegung des Hebels *h* bringt man abwechselnd ein farbiges Glas[1]) und unmittelbar danach, ohne Zwischenbelichtung, die Graukeile vor die Frontlinse des Apparates, so dass also die (mit dem Fernrohr *f* beobachtete) Pupille des Untersuchten abwechselnd von einem frei farbigen und einem mehr oder weniger lichtstarken angenähert farblosen Lichte getroffen wird. Dabei ist folgendes von Bedeutung:

---

[1]) Zu den vorliegenden Versuchen dienten mir vorwiegend farbige Gläser mit folgenden Durchlässigkeitswerten:

| | λ 644 | 578 | 546 | 509 | 480 | 436 μμ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Rot | 0,60 | — | — | — | — | — |
| Orange | 0,36 | 0,17 | 0,08 | 0,02 | — | — |
| Gelb | 0,75 | 0,66 | 0,53 | 0,34 | 0,20 | 0,07 |
| Grün | 0,06 | 0,24 | 0,43 | 0,33 | 0,12 | 0,003 |
| Bläulichgrün | — | 0,08 | 0,24 | 0,25 | 0,12 | 0,06 |
| Blau | — | — | — | 0,04 | 0,25 | 0,54 |

Schon Sachs bemerkte, dass man bei abwechselnder Belichtung normaler Augen mit verschieden farbigen Lichtern bei Übergang des motorisch stärker wirkenden zum schwächer wirkenden Glase nicht selten vor der Erweiterung eine mehr oder minder ausgesprochene Verengerung der Pupille, „eine Art Vorschlag vor der Erweiterung", beobachten kann. Er fand, dass dieser „Vorschlag" bei einfachen Helligkeitsschwankungen ohne Änderung der Qualität der Belichtung nicht auftritt und demgemäss beim total farbenblinden Menschen fehlt, dass er bei geringer Intensität der Reizlichter in der Regel ausbleibt, dann aber durch Adaptation für das hellere Licht hervorgerufen werden kann, dagegen bei grosser Intensität und qualitativer Verschiedenheit der Lichter sehr häufig ist. Alle diese Erscheinungen, die nach Sachs auf den Einfluss der Adaptation des Sehorgans an die betreffenden farbigen Strahlungen zu beziehen sind, konnte ich auch bei meinen Untersuchungen mit dem Pupilloskop nachweisen; wir kommen im folgenden wiederholt darauf zurück.

Die Möglichkeit einer messenden Bestimmung der motorischen Valenzen der farbigen Lichter ist durch diesen Umstand keineswegs ausgeschlossen. Ich kann hier nicht auf die Einzelheiten meines Verfahrens eingehen und beschränke mich daher auf die Angabe, dass ich für meine vorliegenden Zwecke zunächst genügende Werte erhielt, indem ich bei abwechselnder Bestrahlung mit dem farbigen und dem „Messlichte"[1]) jedes Licht ungefähr eine Sekunde lang auf die Pupille wirken liess und jene Lichtstärke des Messlichtes aufsuchte, bei welcher das Erscheinen jedes der beiden Lichter angenähert gleich grosse Verengerung der Pupille hervorrief. Ausgedehnte Messungen ergaben so bei verschiedenen Untersuchungsreihen genügend übereinstimmende Werte (siehe unten).

Bei Besprechung der Tabelle, in der ich jeweils Mittelwerte aus grösseren Messungsreihen anführe, beschränke ich mich zunächst auf die Werte für Rot und für Blau, da diese die wichtigsten sind und da insbesondere für die bei meinen ersten Versuchsreihen verfügbaren gelben und grünen Gläser wegen der nicht unbegrenzten Möglichkeit, die Lichtstärke des Messlichtes zu variieren, die einschlägigen Messungen nicht mit gleicher Genauigkeit durchgeführt werden konnten wie jene für Rot und Blau.

[1]) So soll im folgenden der Kürze halber das jeweils von den Graukeilen durchgelassene Licht genannt werden.

**Zusammenstellung der pupillomotorischen Reizwerte der farbigen Glaslichter.**

**Die Zahlen geben die zu den motorischen Gleichungen erforderlichen Mengen des Messlichtes in Prozenten der Lichtstärke der Lichtquelle.**

| | Mensch normal | Relativ blausicht. Rotgrünblinder. („Rotblinder“) | Total Farbenblinder | Affe | Tagvogel (Taube) |
|---|---|---|---|---|---|
| Rot | 9—11 | 1,5—2,2 | < 0,6 | 7—11 | 7,3—9,3 |
| Orange | 16,5—20,4 | 11,8—13,2 | 6 | 19,4 | 18—22 |
| Bläuliches Grün | 14—15 | 14,8 | 22,4 | 14,8 | 7,9—8,8 |
| Blau | 1,5—2,5 | 2—3 | 9,9—11,8 | 2—3 | 0,8—0,9 |

| | Nachtvogel (Ohreule) | Hund | Katze | Kaninchen | Sepia |
|---|---|---|---|---|---|
| Rot | 0,9—1,1 | 2 | 0,8—1,5 | < 1,2 | < 0,6 |
| Orange | 9,9—11,1 | 11,1—12,4 | (14,8) | 4,5—7,3 | — |
| Bläuliches Grün | 19,4 | 14,8 | (14,8) | 14,8—19,4 | — |
| Blau | 7,4—8,8 | 4,5—6 | 3,5—5,4 | 7,3—10,4 | 9,3—11,8 |

Die Tabelle zeigt uns zunächst, dass der relativ blausichtige Rotgrünblinde (sogenannte „Rotblinde“ oder „Protanope“) sich vom Normalen durch einen verhältnismässig kleinen pupillomotorischen Reizwert des roten Lichtes charakteristisch unterscheidet, während die Werte für Blau von jenen für das normale Auge nicht wesentlich verschieden sind. Für den relativ gelbsichtigen Rotgrünblinden (sogenannten „Grünblinden“ oder „Deuteranopen“) sind nach meinen bisherigen Messungen die pupillomotorischen Reizwerte der verschiedenen farbigen Lichter jenen für den Normalen ähnlich (oder gleich). Ich komme auf die einschlägigen Verhältnisse demnächst in anderem Zusammenhange eingehender zu sprechen.

Beim total Farbenblinden sind die motorischen Reizwerte für Rot noch viel kleiner als beim „Rotblinden“, für Blau sind sie hier beträchtlich grösser als beim Normalen und beim Rotblinden. Es entspricht dies den von Ewald Hering gefundenen Tatsachen, dass das Rot für den total Farbenblinden einen im Vergleiche mit dem Normalen sehr kleinen, das Blau einen verhältnismässig grossen Helligkeitswert besitzt, was damit zusammenhängt, dass, wie gleichfalls Hering zeigte, die rote und die gelbe Komponente des optischen Reizwertes einer Strahlung einen erhellenden, die blaue und die grüne Komponente einen ver-

dunkelnden Einfluss auf die Helligkeit der Gesamtempfindung haben. Die Zahlen der Tabelle geben hierfür eine Reihe weiterer interessanter Belege.

Messungen bei verschiedenen Wirbeltieren ergaben mir bisher folgendes. (Ich muss auch hier hinsichtlich der Einzelheiten auf eine spätere Mitteilung verweisen.)

Beim Affen (Pavian) fand ich die pupillomotorischen Reizwerte der verschiedenen farbigen Lichter den am normalen Menschenauge unter gleichen Bedingungen gemessenen sehr ähnlich bzw. gleich. Durch Spektrumversuche hatte ich früher (1907) festgestellt, dass der Affe das Spektrum am langwelligen wie am kurzwelligen Ende merklich genau so weit sieht wie wir unter gleichen Bedingungen. Hieraus, wie aus der weiter von mir gefundenen Tatsache, dass für den dunkel adaptierten Affen das lichtschwache Spektrum in jener Gegend am hellsten ist, in der es auch für uns die grösste Helligkeit hat, schloss ich, „dass die Sehqualitäten beim Pavian ähnliche oder die gleichen sind wie beim Menschen“. Meine neuen Befunde bringen auf einem ganz anderen Wege eine Bestätigung dieser Auffassung.

Bei Tagvögeln sind die pupillomotorischen Reizwerte für Rot jenen beim normalen Menschen ähnlich oder gleich, dagegen zeigt das Blau einen sehr kleinen Reizwert; nirgends in der ganzen Tierreihe fand ich letzteren so klein wie beim Tagvogel. Dies entspricht der früher [1907[1])] von mir mit spektralen Lichtern nachgewiesenen Tatsache, dass das Blau für den Tagvogel einen sehr geringen Helligkeitswert hat. Die Erklärung dafür fand ich in der Vorlagerung roter und gelber Ölkugeln vor die lichtempfindliche Schicht der Netzhaut.

Auf dem angedeuteten Wege ist es mir nunmehr möglich geworden, eine früher von mir aufgeworfene Frage zu beantworten. In der Zoologie wird fast allgemein das schöne Blau des Gefieders mancher Vögel als Schmuckfarbe zur Anziehung des andern Geschlechtes aufgefasst; diese Annahme setzt voraus, dass die blaue Farbe von den Artgenossen der betreffenden Vögel in ähnlicher oder gleicher Weise wahrgenommen werde wie von uns, dass also bei ihnen die von mir für Hühner nachgewiesene Verkürzung des

[1]) C. Hess, Untersuchungen über Lichtsinn und Farbensinn der Tagvögel. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII, 4.

Spektrums am kurzwelligen Ende nicht vorhanden sei. Denn Vögeln, deren Netzhaut ähnlich oder gleich gefärbte Ölkugeln zeigt, wie Huhn und Taube, erscheint ein für uns leuchtendes Blau im allgemeinen nur blaugrau oder mehr oder weniger rein grau. Die Beobachtung solcher Vögel mit blauem Gefieder nach meiner ersten Methode am Spektrum konnte ich aus äusseren Gründen bisher nicht vornehmen. Wohl aber vermochte ich kürzlich mit Hilfe des Pupilloskops beim afrikanischen Schmetterlingsfinken (Mariposa phoenicotis) die pupillomotorischen Reizwerte farbiger Lichter zu bestimmen und zu zeigen, dass hier das Blau den gleichen, sehr geringen Reizwert hat wie bei der Taube. Damit ist der Nachweis erbracht, dass hier das schöne Blau an Brust, Bauch und Schwanzfedern nicht als Schmuckfarbe gedeutet werden kann.

Auch die folgende Frage kann mit dem neuen Verfahren vielleicht der Lösung näher gebracht werden. Gelegentlich der Beschreibung einer Methode zur Untersuchung des Farbensinnes der Hühner nach der Seebeck-Holmgrenschen Methode[1]) machte ich (1911) darauf aufmerksam, dass man durch Untersuchung einer genügend grossen Zahl von Hühnern mit diesem Verfahren wohl Aufschluss darüber bekommen könne, ob eine partielle Farbenblindheit (Rotgrünblindheit), wie sie bei 3—4 % aller Männer gefunden wird, vielleicht auch bei Hühnern vorkommt, und dass damit die Beantwortung der Frage nach etwaigen anatomischen Eigentümlichkeiten solcher Augen sich eventuell anbahnen liesse. Das Verfahren ist aber, insbesondere da es sich um Untersuchung einer grösseren Zahl von Tieren handeln müsste, ziemlich zeitraubend; am Pupilloskop dagegen erhalten wir in wenigen Minuten Aufschluss darüber, ob die motorischen Reizwerte roter Lichter, um die es sich zunächst handelt, normal oder abnorm niedrige sind; es wird leicht sein, in verhältnismässig kurzer Zeit 100 und mehr Tiere daraufhin genügend genau zu untersuchen. Ein Gleiches gilt für entsprechende Untersuchungsreihen am Affen. Freilich liesse sich auf diesem Wege nur eine etwaige „Rotblindheit" auffinden, da bei „Grünblindheit" die pupillomotorischen Reizwerte der fraglichen farbigen Lichter jenen im normalen Auge ähnlich oder gleich sind (siehe oben).

[1]) C. Hess, Experimentelle Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXLII. S. 443.

Bei den Nachtvögeln finde ich die motorischen Reizwerte für Rot noch kleiner als beim „rotblinden“ Menschen, aber merklich grösser als beim total Farbenblinden. Die Reizwerte für Blau sind hier grösser als für den normalen, aber etwas kleiner als für den total farbenblinden Menschen. Diese Befunde stehen in guter Übereinstimmung mit der Tatsache, dass die Netzhaut der Nachtvögel nicht, wie wiederholt irrigerweise angegeben wurde, lediglich Stäbchen enthält, sondern eine, wenn auch verhältnismässig nicht sehr grosse Zahl von Zapfen führt; ich habe diese bei früheren Versuchen im Ohreulenauge auf über eine Million geschätzt. Unsere neuen Messungen würden mit der Annahme in Einklang stehen, dass die untersuchten Nachtvögel nicht total farbenblind sind, dass ihnen aber die farbigen Lichter auch bei höheren Lichtstärken und entsprechend helladaptiertem Auge viel weniger gesättigt, mehr mit Grau verhüllt erscheinen als uns unter gleichen Bedingungen, und wohl ähnlich so, wie sie unserem Auge bei einem gewissen Grade von Dunkeladaptation und solcher Herabsetzung der Lichtstärke erscheinen, bei der wir die farbigen Lichter noch nicht farblos, aber doch schon ziemlich stark mit Weiss bzw. Grau verhüllt sehen. Was den oben erwähnten Vorschlag vor der Erweiterung angeht, so fand ich diesen bei Tauben sehr deutlich, bei Ohreulen konnte ich ihn meist gar nicht nachweisen, einige Male schien er eben andeutungsweise vorhanden zu sein, doch war er so wenig ausgesprochen, dass ich nicht zu einem ganz sicheren Urteil kommen konnte.

Die neuen Befunde bringen somit eine Bestätigung meiner früheren Versuche an Nachtvögeln, die mich zu dem Ergebnisse geführt hatten, dass die Kurve der pupillomotorischen Reizwerte für das dunkeladaptierte Auge der Nachtvögel auch für die damals benutzten, ziemlich hohen Lichtstärken der Kurve der weissen Valenzen Herings und der Sachsschen motorischen Valenzkurve für das dunkeladaptierte normale Menschenauge ähnlicher ist als jene der Tagvögel.

Abelsdorff berichtete (Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII. 1907) im Anschlusse an meine ersten einschlägigen Mitteilungen über früher (1900) von ihm angestellte und kurz mitgeteilte Untersuchungen der Pupillenreaktion von Tauben und Ohreulen mit farbigen Glaslichtern. Er fand bei abwechselnder Bestrahlung mit gleichhellem Blau und Rot bei der Haustaube Verengerung im Rot, bei Nachtvögeln Verengerung im Blau. Letzteres war auch dann der Fall, wenn das Blau für einen total farbenblinden Menschen mit

dem Rot gleich hell gemacht wurde; es zeige also hier das Auge des Steinkauzes eine weit höhere Reizbarkeit für blaue Lichter, als das Auge des farbentüchtigen und sogar des total farbenblinden Menschen. Bei meinen messenden Versuchen zeigten die von mir untersuchten Ohreulen kleinere pupillomotorische Reizwerte für das von mir benutzte Blau als zwei von mir untersuchte total Farbenblinde.

Weiter berichte ich kurz über meine ersten Messungen an Hunden und Katzen.

Bei einem jungen Hund waren die pupillomotorischen Reizwerte verhältnismässig genau zu bestimmen, nicht so genau bei zwei jungen Kätzchen, da die Reaktionen bei Belichtungswechsel hier wesentlich träger erfolgten als beim Hund; immerhin konnte ich wenigstens die Werte für Rot und Blau so weit bestimmen, um sie zu unsern vergleichenden Betrachtungen heranziehen zu dürfen; die Werte für bläuliches Grün und für Orange setze ich in Klammern, da sie mir trotz wiederholter Versuche nicht genügend zuverlässig erscheinen.

Wir finden für die Katze wie für den Hund pupillomotorische Werte, die zwischen jenen für den normalen und den total Farbenblinden liegen, aber den Werten für den letzteren etwas näher stehen als jenen für den Normalen.

Beim Hund fand ich den oben erwähnten Vorschlag bei Übergang eines farbigen Reizlichtes zu einem andersfarbigen, motorisch weniger wirksamen Lichte deutlich, bei der Katze konnte ich ihn bisher nicht ganz sicher nachweisen, was vielleicht zum Teile darauf zurückzuführen ist, dass hier selbst bei grösseren Lichtstärkenunterschieden die bei Belichtungswechsel auftretende Pupillenreaktion verhältnismässig träge und viel träger verlief als beim Hunde.

Abelsdorff berichtet gelegentlich seiner vorhin angeführten Mitteilung über die Pupillenreaktion bei Tauben und Eulen auch über analoge Versuche bei Hunden und Katzen, aus welchen er schloss, „dass die Hundepupille wie die des farbentüchtigen Menschen reagierte, während die Katzenpupille eine dem Eulenauge analog gesteigerte Empfindlichkeit für blaue Lichter zeigte“. Ich selbst habe (1912) bei Kaninchen und Katze einige Versuche mit farbigen Glaslichtern und mit spektralen Lichtern angestellt, die mich aber nicht befriedigten, da die damals benutzten Methoden einerseits nicht genügend einwandfreie messende Bestimmungen gestatteten, anderseits die Untersuchung mehrerer Katzen mit farbigen Glaslichtern nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen führte. Auch hier erweist sich also die neue Methode den bisher benutzten weit überlegen.

Dass es beim Kaninchen mit seiner anscheinend träge

reagierenden Pupille möglich sein würde, mit Hilfe des Pupilloskops verwertbare Ergebnisse zu erzielen, hatte ich kaum erwartet; ich war daher überrascht, dass selbst hier wiederholte Messungen gut übereinstimmende Werte ergaben, wenn auch die motorische Unterschiedsempfindlichkeit kleiner scheint als z. B. bei Hund und Vogel.

Bei einem jungen, etwa 2 Monate alten Kaninchen waren etwas genauere Bestimmungen möglich als bei einem älteren Tiere; die Mittelwerte waren bei beiden nicht wesentlich verschieden. Um eine Vorstellung von den Grenzen zu geben, innerhalb deren noch genaue Bestimmungen möglich sind, gebe ich eine Versuchsreihe, bei welcher ich den motorischen Reizwert für Blau ermittelte, ausführlicher wieder. Es war:

| | | |
|---|---|---|
| 4,1 %: zu dunkel, | 4,5 %: viel zu dunkel, | 10,4 %: vielleicht Spur zu hell, |
| 13,2 „ : zu hell, | 6,5 „ : Spur zu dunkel, | 11,8 „ : deutlich zu hell, |
| 11,1 „ : zu hell, | 7,3 „ : gleich, | 10,4 „ : gleich, |
| 8,3 „ : gleich, | 8,3 „ : gleich, | 8,3 „ : gleich, |
| 6 „ : zu dunkel, | 9,3 „ : gleich, | 7,3 „ : gleich, |
| | | 6,5 „ : zu dunkel. |

Wir finden also die interessante Tatsache, dass auch beim Kaninchen die pupillomotorischen Reizwerte für die verschiedenen farbigen Lichter zwischen jenen beim normalen und jenen beim total farbenblinden Menschen liegen, und zwar so, wie es der Fall sein muss, wenn dem Kaninchenauge auch bei hohen Lichtstärken die farbigen Lichter ähnlich so erscheinen, wie unserem Auge bei herabgesetzter Belichtung und einem solchen Grade von Dunkeladaptation, bei dem wir die farbigen Lichter noch nicht ganz farblos, aber schon ziemlich stark mit Weiss bzw. Grau verhüllt sehen. Ein Vergleich mit den unter ähnlichen Bedingungen ermittelten motorischen Reizwerten beim Hunde ergibt, dass im grossen und ganzen die für das Kaninchenauge gefundenen Werte den für den total Farbenblinden charakteristischen etwas ähnlicher sind als die für den Hund gefundenen.

Meine Messungen bei Cephalopoden erwähne ich nur in aller Kürze, da ich hierüber in anderem Zusammenhange ausführlicher berichten muss. Die Tabelle zeigt, dass hier die pupillomotorischen Reizwerte der verschiedenen farbigen Lichter fast genau mit jenen für das total farbenblinde Menschenauge übereinstimmen; die Übereinstimmung ist eine viel weitergehende als z. B. beim Nachtvogelauge. Schon auf Grund meiner früheren

Untersuchungen (1910) war ich zu dem Ergebnisse gekommen, dass die Sehqualitäten der Cephalopoden jenen des total farbenblinden Menschen ähnlich oder gleich sind; Fröhlich (1913) hat aber neuerdings auf Grund von Messungen der Aktionsströme die Annahme eines Farbensinnes bei Kopffüssern vertreten; insbesondere glaubt er ein Purkinjesches Phänomen bei letzteren nachgewiesen zu haben. Eine eingehendere Widerlegung seiner Annahmen gehört nicht an diese Stelle, es genüge hier die Anführung dreier Punkte von Bedeutung:

Einmal schliesst schon die Übereinstimmung der pupillomotorischen Reizwerte bei den Cephalopoden mit jenen beim total farbenblinden Menschen und die charakteristische Verschiedenheit dieser Werte von jenen bei farbentüchtigen Augen die Annahme eines Farbensinnes bei den Kopffüssern aus.

Zweitens ist von grossem Interesse, dass trotz des lebhaften und schon auf äusserst kleine Lichtstärkenverschiedenheiten reagierenden Pupillenspieles der Kopffüsser beim Übergange von einem farbigen zu einem andersfarbigen oder angenähert farblosen, motorisch weniger wirksamen Reizlichte hier, ganz so wie beim total farbenblinden Menschen, der oben erwähnte Vorschlag vor der Erweiterung fehlt, den wir bei verschiedenen Tieren, bei welchen ich einen Farbensinn nachgewiesen habe, wie bei Tagvögeln, oder wo wir einen solchen anzunehmen berechtigt sind, wie beim Hunde, so deutlich ausgesprochen fanden.

Für die Frage nach einem Farbensinne bei Cephalopoden ist drittens auch der von mir erbrachte Nachweis von Wichtigkeit, dass ein pupillomotorisches Purkinjesches Phänomen innerhalb der ziemlich weiten Grenzen der von mir benutzten Lichtstärken bei den Cephalopoden fehlt: Ich bestimmte einmal die motorischen Reizwerte für Rot und Blau bei den höchsten mir zur Verfügung stehenden Lichtstärken, ein zweites Mal unter sonst gleichen Bedingungen nach Zwischenschalten eines Episcotisters von ungefähr $1/2^{\circ}$ Ausschnitt, wodurch also die ursprüngliche Lichtstärke auf ungefähr $1/720$ der vorher benutzten herabgesetzt wurde; die motorischen Reizwerte für die Cephalopodenpupille waren jetzt die gleichen wie zuvor; meinem genügend dunkeladaptierten Auge erschien das in dieser Weise lichtschwach gemachte Blau nahezu farblos, schwach bläulich Grau und auch das Rot stark mit dunklem Grau verhüllt,

während bei voller Lichtstärke das Rot mir leuchtend hell rot, das Blau viel dunkler, aber schön blau erschien.

---

Der vorstehende Aufsatz bringt nur eine gedrängte Übersicht über meine ersten Versuche, die pupillomotorischen Reizwerte freifarbiger Glaslichter von verhältnismässig hoher Lichtstärke bei einer Reihe von Tieren unter möglichst übereinstimmenden Bedingungen, insbesondere bei möglichst gleicher Lichtstärke und gleichem Adaptationszustande messend zu bestimmen. Das zu dem Zwecke ausgearbeitete Verfahren gestattet, Messungen mit einer bis dahin wohl nicht für möglich gehaltenen Genauigkeit vorzunehmen. Die Ergebnisse bestätigen und erweitern die früher von mir bei Vögeln und Cephalopoden erhobenen Befunde und bringen eine Reihe neuer, unerwarteter Aufschlüsse über die Sehqualitäten verschiedener Säuger.

---

[Aus der Universitäts-Augenklinik (Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. Sattler) zu Leipzig.]

# Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Hornhautveränderungen.

Von

Prof. Dr. R. Seefelder
in Leipzig.

Mit 2 Figuren im Text.

Während meiner fortgesetzten Untersuchungen über degenerative Hornhautveränderungen ist es mir zur Gewissheit geworden, dass es ausser den bis jetzt bekannten typischen Formen, dem Greisenbogen, der Randdegeneration und der Epitheldystrophie (Fuchs) der Hornhaut, noch eine Gruppe von Fällen gibt, die den beiden erstgenannten Formen sehr nahe steht, bei der aber die degenerativen Veränderungen entweder ausschliesslich oder in Verbindung mit einem Greisenbogen im Zentrum der Hornhaut zur Entwicklung gelangen.

Ausgeschlossen sind dabei von dieser Gruppe diejenigen seltenen Fälle von exzessiv entwickelten Greisenbogen, bei denen sich der Greisenbogen von allen Seiten konzentrisch so weit gegen das Hornhautzentrum vorschiebt, dass schliesslich selbst das Pupillargebiet ergriffen wird.

Ich habe die **zentrale greisenbogenähnliche degenerative Hornhauttrübung** bis jetzt nur bei älteren Leuten beobachtet.

Die Patienten gaben übereinstimmend an, dass ihr Sehvermögen im Laufe der letzten Jahre ständig abgenommen habe, bzw. „dass die Augen immer bleicher geworden" seien, ohne dass sie in dieser Zeit entzündet gewesen seien.

Bei der Untersuchung fanden sich dann anstatt der erwarteten Linsentrübung Veränderungen des Hornhautzentrums, die mit denen eines Greisenbogens eine weitgehende Übereinstimmung aufwiesen, nämlich eine grauweisse Hornhauttrübung, die sich

an der binokularen Lage in lauter kleine Pünktchen auflösen liess und sich fast durch die ganze Dicke der Hornhaut hindurch erstreckte.

Die Hornhautoberfläche war im Bereiche der Trübung glatt und glänzend.

Die Augen waren vollkommen reizlos.

Sonstige Anzeichen, die die allmähliche Herabsetzung des Sehvermögens zu erklären vermocht hätten, waren nicht nachweisbar.

Der erste Fall dieser Art ist mir im Juli 1913 im Ambulatorium der Augenklinik für äussere Augenkranke zu Gesicht gekommen.

Es handelte sich um einen 61jährigen, für sein Alter rüstigen Mann, von Beruf Arbeiter, der schon mehrere Wochen mit Salbenmassage erfolglos behandelt worden war. Seine Angabe lautete, dass das Sehen schon seit 3—4 Jahren allmählich schlechter geworden, dass aber die stärkste Verschlimmerung erst im Laufe des letzten Vierteljahres aufgetreten sei. Früher habe er sehr gut gesehen, beim Militär ohne Brille geschossen.

Es fanden sich bei ihm auf dem rechten Auge zwei angenähert kreisförmige Hornhauttrübungen von dem oben beschriebenen Aussehen, die fast die ganze Pupille einnahmen und nur durch einen ganz schmalen Streifen ziemlich klarer Hornhaut voneinander geschieden waren. An den Seiten reichten sie etwas über das Pupillargebiet hinaus, doch war die ganze übrige Hornhaut frei von jeder Andeutung einer Trübung, insbesondere war auch kein Greisenbogen nachweisbar.

Auf dem linken Auge war das ganze Pupillargebiet von einer ziemlich intensiven Hornhauttrübung eingenommen, die auch etwas über die Pupille hinausreichte.

Im Bereiche der Trübung waren in den oberflächlichen Hornhautschichten einige rein weisse Einlagerungen (Kalkkonkremente?) nachzuweisen, während in den tieferen Schichten neben der diffusen Trübung zwei schräg verlaufende gelbrötliche Streifen zu sehen waren.

Auf diesem Auge war auch in der Hornhautperipherie und zwar sowohl medial oben als lateral unten je eine ziemlich umschriebene Trübung vorhanden, in die vom Limbus Gefässe hineinzogen. Diese Trübung würde man ohne Bedenken als eine greisenbogenartige Veränderung angesprochen haben, wenn auch ihre Form und Lage etwas von dem gewöhnlichen Verhalten abwich.

Im Gegensatz zu dieser peripheren Trübung war die zentrale auf beiden Augen vollkommen gefässlos.

Die geklagte Herabsetzung des Sehvermögens war durch die Hornhauttrübungen in durchaus befriedigender Weise erklärt. Die Angabe des Mannes, dass die Trübung erst in den letzten Jahren ganz allmählich und ohne Entzündungserscheinungen aufgetreten sei, lautete so bestimmt, dass an ihrer Richtigkeit nicht zu zweifeln war. Der Mann war, wie er angab, durch sein Leiden in seiner

Erwerbsfähigkeit schwer beeinträchtigt und unfähig zu lesen und zu schreiben. Leider entzog er sich in der Folgezeit unserer Beobachtung, so dass die einzige in Betracht kommende Therapie, nämlich die Tätowierung der getrübten Hornhautteile mit anschliessender optischer Iridektomie, nicht zur Ausführung gelangen konnte.

Der folgende Fall unterscheidet sich von meinem ersten vor allem dadurch, dass bei ihm ausser der zentralen Hornhauttrübung auf beiden Augen ein breiter totaler Greisenbogen vorhanden war.

Die Patientin, W. W., 63 Jahre alt, gab an, mit 17 Jahren auf beiden Augen Hornhautentzündungen durchgemacht zu haben. Das Leiden sei mehrmals aufgetreten, doch habe sie nach seiner Ausheilung wieder ebenso gut gesehen als vorher. Seit 4—5 Jahren habe jedoch die Sehkraft ständig abgenommen, so dass sie nur noch grössere Schrift lesen könne. Sie sei schon als Kind kurzsichtig gewesen.

Die Untersuchung ergab auf beiden Augen das Vorhandensein eines breiten, die ganze Hornhautperipherie einnehmenden Greisenbogens, sowie einer angenähert scheibenförmigen Trübung des Hornhautzentrums von ganz ähnlichem Aussehen, die allseitig von dem Greisenbogen durch klares Hornhautgewebe geschieden war.

Ausserdem fanden sich in beiden Hornhäuten aber durchwegs ausserhalb des Pupillargebiets mehrere schärfer umschriebene fleckige Trübungen, die knötchenartig über das Niveau der übrigen Hornhaut vorsprangen und sich nicht wie die übrigen Trübungen in feine Pünktchen auflösen liessen.

Endlich war im Bereiche der zentralen Hornhauttrübung des rechten Auges in den tiefsten Schichten ein gelbrötlicher Streifen von unregelmässiger Form nachzuweisen.

Beim Betrachten der Hornhaut mit Placidos Scheibe erschienen die Kreise nur im Bereiche der knötchenartigen Vorsprünge verzerrt, während sie sonst keine Formveränderung erkennen liessen.

Die Sehschärfe betrug auf beiden Augen $^{6}/_{24}$, z. T. mit —2,0 sph. In der Nähe wurde Jäger Nr. 8 ohne Glas ziemlich fliessend gelesen.

Die Veränderungen dieses Falles sind m. E. folgendermassen zu deuten:

Die beschriebenen knötchenartigen Hornhauttrübungen sind als die Reste von ekzematösen Infiltraten anzusprechen, von denen die Patientin in ihrem 17. Lebensjahre heimgesucht worden zu sein scheint. Ihr Sitz ausserhalb des Pupillargebiets lässt die Angabe verständlich erscheinen, dass das Sehen durch die durchgemachten Entzündungen nicht schlechter geworden sei. —

Die allmähliche Abnahme des Sehvermögens in den letzten 4—5 Jahren ohne Entzündungserscheinungen wird dagegen durch

die gerontoxonähnliche Trübung des Hornhautzentrums in befriedigender Weise erklärt. —

Ich habe dann in der Folgezeit noch einen weiteren hierher gehörigen Fall beobachtet, einen 60jährigen Handarbeiter, bei dem ausser der zentralen Hornhauttrübung ebenfalls ein Greisenbogen vorhanden war, bei dem aber die periphere und zentrale Trübung auf dem rechten Auge an zwei Stellen (oben und medial) breit zusammenhingen (siehe Textfig. 1, in die aber der Greisenbogen selbst nicht eingezeichnet ist), während sie auf dem linken Auge nur durch einige schmale Ausläufer verbunden waren.

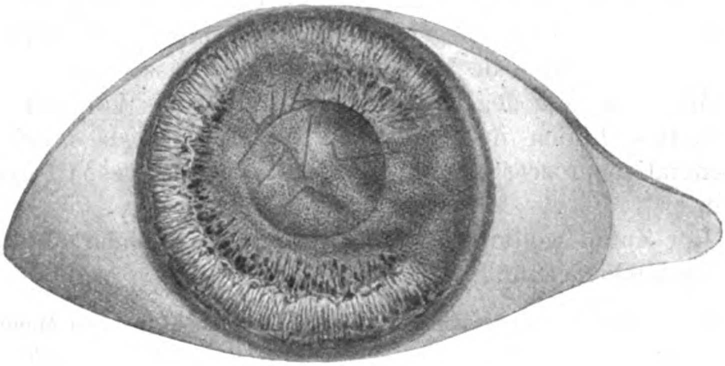


Fig. 1.

In diesem Falle waren nun inmitten der zentralen Hornhauttrübung mehrere Streifen klaren Hornhautgewebes zu sehen, deren Form und Anordnung in Fig. 1 auf das genaueste wiedergegeben ist. Die zentrale Hornhauttrübung unterschied sich im übrigen in keiner Weise von der peripheren. Gefässe waren in ihr nicht vorhanden.

Auch in diesem Falle wurde bestimmt angegeben, dass die Sehkraft erst in den letzten Jahren abgenommen habe und dass die Augen in dieser Zeit nicht entzündet gewesen seien.

Trotzdem trage ich einiges Bedenken, die zentrale Hornhauttrübung dieses Falles mit der gleichen Bestimmtheit als eine degenerative anzusprechen wie bei den beiden ersten Fällen, weil sie diese eigenartigen Linien klaren Hornhautgewebes aufweist.

Bekanntlich hat Fuchs (Beiträge zur Augenheilkunde Bd. V, 107, 1900) mitgeteilt, dass in alten Hornhautnarben häufig ein System von zarten durchsichtigen Linien anzutreffen sei, die nach Fuchs als ein beim Wachstum des Auges neugebildetes normales Hornhautgewebe aufzufassen sind. Da dieses Wachstum nur im

jungen Alter stattfindet, so ist die Feststellung dieser klaren Streifen nach Fuchs geradezu ein Beweis, „dass die betreffende Narbe aus der Kindheit herstammt". Die klaren Linien zeigen nach Fuchs gewöhnlich eine gefässfigurenähnliche Anordnung und erstrecken sich in radiärer Richtung von der Peripherie in die Narbe hinein. Zuweilen bilden sie jedoch ein „System paralleler Linien, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen und dadurch rhombische trübe Felder zwischen sich einschliessen". Diese letztere Beschreibung würde, wie die Fig. 1 zeigt, ungefähr auch für meinen Fall zutreffen. Ich lasse es deshalb unentschieden, ob die Trübung als rein degenerativ oder als eine aus der frühesten Kindheit herstammende Narbenbildung aufzufassen sei.

Wäre sie rein degenerativ, dann könnte das Vorhandensein der klaren Linien nur damit erklärt werden, dass bei dem Degenerationsprozess die betreffenden Stellen ausgespart worden seien.

Der Zufall wollte es, dass ich bald darauf einen ähnlichen Fall beobachten konnte.

Es handelte sich um einen etwas verwahrlosten 55jährigen Mann, der unsere Klinik in den letzten 6 Jahren schon mehrmals aufgesucht hatte.

Der Mann gab an, dass sein Sehen seit etwa 10 Jahren allmählich schlechter geworden sei, und dass er in dieser Zeit dreimal an einer Augen-

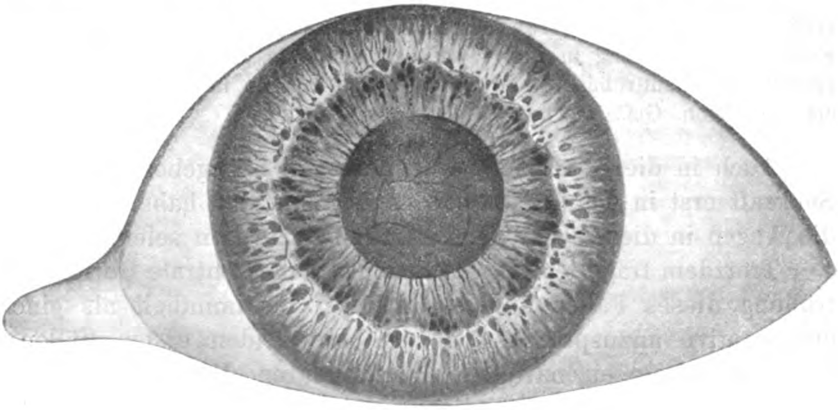


Fig. 2.

entzündung gelitten habe, die jedoch immer von Nichtspezialärzten behandelt worden sei.

In den Aufzeichnungen unserer Krankenbücher ist von einer Entzündung nichts vermerkt. Dagegen findet sich im Jahre 1908 der Eintrag, dass

die Sehschärfe bds. mit + 2,0 = $^6/_{18}$ und im Jahre 1910 rechts = $^6/_{36}$, und l. $^6/_{125}$ betrug. Der letztere Grad ist auch jetzt vorhanden.

Bei dem Manne fand sich auf beiden Augen eine zentrale, die ganze Pupille einnehmende Hornhauttrübung, die rechts wesentlich zarter war als links. Die Trübungen wiesen nach den Seiten verschiedene Ausläufer auf, lösten sich an der Lupe in lauter feine Pünktchen auf und erstreckten sich anscheinend durch die ganze Dicke der Hornhaut. Die Intensität der Trübung war auch auf dem rechten Auge nicht überall gleich. Gefässe waren in der Trübung nicht nachweisbar, dagegen fand sich besonders links ein System von eigentümlich geformten klaren Linien, deren Anordnung aus der Fig. 2 ohne weiteres zu ersehen ist.

Die Hornhautoberfläche erschien im Bereich der Trübung bei der Betrachtung mit Placidos Scheibe nicht vollkommen glatt.

Ein Greisenbogen fehlte beiderseits.

Ich möchte mir hinsichtlich der Beurteilung dieses Falles die gleiche Reserve auferlegen wie bei dem letzten Falle, möchte aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die vorhandenen Hornhautveränderungen jedenfalls nicht als ein Residuum der angeblich in den letzten 10 Jahren durchgemachten Entzündungen angesehen werden können, weil die eigenartigen Linien klaren Hornhautgewebes nach Fuchs nur bei ganz jungen Individuen auftreten. Es könnte sich also nur um eine aus frühester Kindheit herstammende Narbenbildung handeln. Hierbei fällt aber ins Gewicht, dass das Sehen nach unseren Aufzeichnungen noch in den letzten Jahren beträchtlich gesunken ist, ohne dass sich dafür andere Ursachen finden lassen als die Hornhauttrübung.

Immerhin begnüge ich mich damit, den Fall vorläufig zu registrieren, ohne daraus weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen.

Ich darf hier vielleicht die Bemerkung einschalten, dass ich zu Anfang meiner Untersuchungen der Ansicht gewesen bin, dass die Tatsache, dass sich eine Hornhauttrübung an der Lupe in lauter feine Pünktchen auflösen lasse, allein genüge, um sie als eine degenerative erscheinen zu lassen. Ich habe mich aber später davon überzeugt, dass auch alte Hornhautnarben ein fein granuliertes Aussehen annehmen können, so dass also dieses Verhalten keinesfalls von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Ob es sich bei den derartig beschaffenen Hornhautnarben um die gleiche pathologisch-anatomische Grundlage (Fettdegeneration) handelt wie beim Gerontoxon, habe ich bis jetzt nicht feststellen können. Ich beabsichtige jedoch, darüber Untersuchungen anzustellen, sobald sich dazu Zeit und Gelegenheit bietet.

Mehr sichere Fälle von zentraler greisenbogenähnlicher degenerativer Hornhauttrübung als die oben beschriebenen habe ich innerhalb des letzten Jahres trotz eifrigen Suchens und trotz der allseitigen dankenswerten Unterstützung, die mir dabei sowohl von seiten meines Chefs als meiner Mitassistenten zuteil wurde, nicht feststellen können.

Es darf daraus wohl geschlossen werden, dass es sich um eine sehr seltene Hornhauterkrankung handelt. Dafür spricht auch der Umstand, dass sie wenigstens in dieser Form bis jetzt m. W. überhaupt noch nicht beschrieben worden ist. Denn die Fälle von Tertsch[1]) und Takayasu[2]), in denen anatomisch eine hochgradige Fettdegeneration der Hornhaut nachgewiesen worden ist, zeigten doch ein wesentlich anderes klinisches Verhalten. So lag z. B. im Falle Tertsch, einem 32jährigen Manne, die bestimmte Angabe vor, dass die beiden Augen vor 5 bzw. 3 Jahren entzündet gewesen seien, wobei die weitere Angabe, dass die Entzündung zu Anfang mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Hinterhaupt einhergegangen sei, den Verdacht erwecken muss, dass es sich damals um einen heftigen Entzündungsprozess gehandelt haben könne. Die Trübung war auf einem Auge so dicht, dass man die tiefen Teile des Auges nicht durchsehen konnte. Sie zeigte auf beiden Augen einen saturierten Rand und ein etwas helleres Zentrum und war von der Umgebung ziemlich scharf abgesetzt.

Der Fall von Takayasu betrifft ein ganz junges Individuum (16jähriges Bauernmädchen), das an Trachom, also einer für die Hornhaut gewiss nicht gleichgültigen schweren Bindehauterkrankung litt. Die Hornhauttrübungen hatten ein ganz eigenartiges Aussehen. Sie waren entweder punkt- oder stäbchenförmig und stellten hier und da ein Netz- oder Gitterwerk dar. Auch waren sie im Gegensatz zu der zarten greisenbogenähnlichen Trübung meiner Fälle absolut undurchsichtig.

Die Hornhaut war im Bereiche der Trübungen vaskularisiert. Es fanden sich also in diesen beiden Fällen Veränderungen, die mich davon abhalten, sie ohne weiteres mit den meinigen zu identifizieren, anderseits jedoch einen Beweis für die Vielgestaltig-

---

[1]) Tertsch, Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. Jahrg. S. 1. 1911.

[2]) Takayasu, Über eine primäre Fettdegeneration der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 475. 1912.

keit der bis vor kurzem verhältnismässig wenig beachteten degenerativen Hornhautveränderungen darstellen.

Durch die Güte meines verehrten Chefs bin ich in die Lage versetzt worden, dafür einen weiteren Beleg zu liefern:

Es handelt sich dabei um einen 66 jährigen, gesund und rüstig aussehenden Mann aus der Privatklinik meines Chefs, von Beruf Schmiedemeister, der angibt, bis vor 7 Jahren auf beiden Augen gut gesehen, seit dieser Zeit jedoch eine allmähliche starke Verschlechterung der Sehkraft des rechten Auges bemerkt zu haben; seit 3—4 Jahren sei dann auch das linke Auge schlechter geworden. Er habe wegen seines Leidens von Anfang an nacheinander eine Reihe von Augenärzten zu Rate gezogen, doch habe ihm keiner helfen können. Das Leiden habe auf dem rechten Auge genau so angefangen wie später auf dem linken.

Das rechte Auge zeigt folgenden ganz ungewöhnlichen Befund:

Der grösste Teil der Hornhaut ist von einer dichten bläulichweissen diffusen Trübung eingenommen; nur lateral ist ein bis an den oberen und unteren Hornhautrand heranreichender schmaler, sichelförmiger Bezirk klaren Hornhautgewebes vorhanden.

Die getrübte Zone ist von der klaren Hornhaut in zweifacher Hinsicht auffallend scharf abgesetzt, erstens dadurch, dass sie nicht allmählich, sondern ganz unvermittelt in die klare Hornhaut übergeht, und zweitens dadurch, dass sie deutlich und ebenfalls unvermittelt über das Niveau der klaren Hornhaut vorspringt.

Die Trübung ist so intensiv, dass durch sie jeder Einblick in das Auge verwehrt ist, man sieht jedoch von der durchsichtigen Hornhautseite her, dass die dahinter liegenden Teile (Iris usw.) nicht krankhaft verändert sind.

Ferner hat man beim Blick von der Seite den Eindruck, als ob nur die vordersten Schichten der Hornhaut so intensiv getrübt, die tiefsten dagegen mehr oder weniger durchsichtig seien.

Die Hornhautoberfläche ist im Bereiche der Trübung so grob uneben, dass die Unebenheiten nicht bloss durch Unregelmässigkeiten in dem Bau des Epithels verursacht sein können, sondern in der Hauptsache auf das Stratum corneae bezogen werden müssen. Die Oberfläche der Hornhaut ist obendrein, von den genannten gröberen Unebenheiten abgesehen, ziemlich glatt und glänzend.

So imponiert die getrübte Hornhautpartie bis zu einem gewissen Grade wie eine Auflagerung oder eine Wucherung am Bereiche der vordersten Hornhautschichten.

Die Trübung löst sich auch an der Lupe nicht in Pünktchen oder Wölkchen auf.

Entlang dem äussersten Hornhautrande ist sowohl oben als medial unten je eine tiefe Rinne nachzuweisen, die nach allen Seiten scharf von ihrer Umgebung abgesetzt ist. Der Grund der Rinne ist glatt und spiegelnd wie bei der bekannten Randdegeneration der Hornhaut.

An die obere Rinne schliesst sich nach unten und medial ein Naevus conjunctivae an.

Die Sensibilität der Hornhaut ist im Bereiche der Trübung erhalten, aber deutlich geringer als im Bereiche der klaren Hornhaut.

Das Sehen ist auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt.

Auf dem linken Auge findet sich ebenfalls eine Hornhauttrübung, die sich aber auf die grössere untere Hornhauthälfte beschränkt, während die kleinere obere Hornhauthälfte noch klar erscheint. Die Pupille ist zum grösseren Teile in die Trübung mit einbezogen.

Die Trübung ist nicht gleichmässig beschaffen, sondern im Pupillargebiet und etwas darüber hinaus wesentlich dichter als in der Hornhautperipherie, sie erreicht aber auch hier bei weitem nicht die Intensität der Hornhauttrübung des rechten Auges.

Sie erstreckt sich anscheinend durch alle Schichten der Hornhaut und lässt sich an der binokularen Lupe durchwegs in feinste Pünktchen auflösen. Im Bereich der intensivsten Trübung springt die Hornhautoberfläche ein wenig über das Niveau der übrigen Hornhaut hervor, doch ist die Differenz weder so beträchtlich noch die Abgrenzung so scharf gezogen wie auf dem andern Auge.

In dem oberen inneren Quadranten des Pupillargebiets weist die Hornhaut einen kleinen, oberflächlichen, unregelmässig begrenzten und spiegelnden Substanzverlust auf.

Die Hornhautoberfläche ist im Bereiche der Trübung grossenteils matt und chagriniert.

Beide Augen sind vollkommen reizlos.

Die Sehschärfe des linken Auges beträgt mit —2,0 $^6/_{60}$. Sie hat während der letzten Zeit unter der Anwendung von Dioninsalbenmassage nicht abgenommen.

Die Grundlage der Hornhautveränderungen dieses Falles ist nicht leicht zu erklären. Sicher ist nur, dass es sich um degenerative Veränderungen handeln muss, da nie Entzündungserscheinungen beobachtet worden sind, was auch von Anfang an in den Urteilen und der Prognosenstellung der behandelnden Ärzte dem Patienten gegenüber zum Ausdruck gekommen ist.

Die feingranulierte Trübung der Hornhaut des linken Auges liesse sich vielleicht noch mit der eines Greisenbogens vergleichen, sie hat aber schon rein klinisch durch den Stich ins Bläuliche ein anderes Aussehen als diese. Dazu kommt noch die Verdickung der Hornhaut im Bereiche der ganzen Trübung des rechten und im Bereich der intensiveren Trübung des linken Auges, für die jedes Analogon von seiten des Greisenbogens fehlt. Hier kommen wohl nur Quellungs- oder Wucherungsvorgänge, eventuell beides

in Frage, da eine blosse Ektasie ebenfalls auszuschliessen ist. Bestimmteres darüber auszusagen, dürfte, solange keine pathologisch-anatomische Untersuchung vorliegt, ein Ding der Unmöglichkeit sein.

So glaube ich denn durch meine vorstehenden Mitteilungen den Beweis erbracht zu haben, dass das Krankheitsbild der degenerativen Hornhautveränderungen noch vielgestaltiger ist, als es nach den bisherigen Mitteilungen den Anschein hatte, und dass selbst auf diesem kleinen, aber interessanten Gebiete noch manche Fragen ihrer endgültigen Lösung entgegensehen. Hierbei zur Mitarbeit anzuregen, sollte mit ein Hauptzweck der vorliegenden kurzen Mitteilung sein.

---

# Zur Kenntnis der Veränderungen des Bulbus durch Druck eines Orbitaltumors.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld und Dr. C. Siegfried.

Mit 3 Figuren im Text.

---

Die Art, wie eine Erkrankung der Orbita den Augapfel und den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen und vorübergehenden oder dauernden teilweisen oder völligen Verlust der Sehschärfe veranlassen kann, kann eine recht mannigfaltige sein.

Zunächst kann die Erkrankung auf das Auge und den Opticus selbst übergreifen oder eine Zirkulationsstörung im Bereich der Zentralgefässe zur Folge haben. Durch mechanische Einwirkung auf den Sehnerven kann, wie z. B. die anatomischen Untersuchungen des einen von uns gezeigt haben, nicht nur Stauungspapille bewirkt, sondern eine direkte Faserdegeneration hervorgerufen werden.

Aber auch der Exophthalmus als solcher kann bei höheren Graden den Augapfel gefährden, insofern er ihn des Schutzes der Lider beraubt, was zu entzündlichen Veränderungen der Hornhaut mit ihren oft schweren Folgezuständen (Ulzeration, Perforation) führen kann.

Dass auch der Druck eines Orbitaltumors auf den Bulbus eine Änderung des Brechungszustandes hervorrufen kann, ist eine Tatsache, die seit langem bekannt, vor kurzem erst von Handmann hervorgehoben worden ist.

Nach den Erfahrungen an dem reichhaltigen Material der Leipziger Klinik ist diese Refraktionsänderung eine recht häufige Erscheinung bei allen Prozessen, die mit hochgradigem Exophthalmus einhergehen, besonders bei Orbitalgeschwülsten. Meist handelt es sich um einen Astigmatismus, seltener um einfache Myopie oder Hyperopie. Die Art der Refraktionsänderung erklärt

sich aus der Richtung, in welcher der Druck auf den Augapfel einwirkt, und auch ihr Grad dürfte im allgemeinen der Intensität des Druckes proportional sein, wenn auch individuelle Verhältnisse (Form und Grösse des Augapfels, bzw. Rauminhalt der Orbita, schnelles oder langsames Wachstum der Geschwulst, Höhe des intraokularen Druckes und Resistenz, bzw. Elastizität der Sklera) von Bedeutung sein können.

Der Fall, über den wir im folgenden berichten möchten, ist so einzigartig, dass wir in der uns zur Verfügung stehenden Literatur keinen analogen antreffen konnten. Das kann natürlich nicht bedeuten, dass ähnliche Veränderungen durch Druck eines Tumors auf den Bulbus nicht ab und zu vorkommen. Meist werden sie sich, wenn bei der anatomischen Untersuchung nicht genau darauf geachtet wird, in ihren Anfangsstadien dem Nachweis entziehen, oder durch entzündliche Veränderungen des Bulbus verdeckt und ihre Deutung erschwert, vielleicht auch teilweise auf postmortale Einflüsse bezogen, die in unserm Falle ausgeschlossen sind, da das durch Exenteratio orbitae gewonnene Präparat lebensfrisch untersucht wurde. Der Hauptgrund des seltenen Vorkommens einer derartig hochgradigen Bulbusveränderung beruht aber offenbar darauf, dass verschiedene Momente zusammentreffen müssen, um sie hervorzurufen.

Der 43 jährige Schriftsetzer W. klagte im Oktober 1907 darüber, dass sein rechtes Auge seit ungefähr 2 Jahren vorgetrieben sei. Es bestand ein Exophthalmus in der optischen Achse von 3 mm, voller Visus und normaler Hintergrund. Schmerzen und Doppeltsehen waren nicht vorhanden. Es wurde damals ein retrobulbäres Angiom diagnostiziert. Als sich der Patient 6 Jahre später wieder vorstellte, hatte der Exophthalmus auf 10 mm zugenommen. Der Bulbus war jetzt stark nach oben gedrängt, seine Beweglichkeit nach allen Richtungen, besonders nach unten behindert. Der untere Teil der Bindehaut war stark chemotisch. Durch das untere Lid liess sich ein anscheinend weicher Tumor durchtasten. Die Hornhaut war diffus getrübt, der Innendruck des Bulbus deutlich vermindert. Der Augenhintergrund war normal, der Visus auf $^{6}/_{15}$ herabgesetzt.

Da die Zurückdrängbarkeit des Augapfels und das langsame Wachstum der Geschwulst jedenfalls nicht gegen ein Angiom sprachen, wurde ein Versuch mit der Magnesiumbehandlung nach Payr gemacht, indem zugespitzte Magnesiumstifte durch das untere Lid in den Tumor eingestochen wurden. Unter dieser Behandlung nahm die Protrusion erheblich zu (bis auf 15 mm), ebenso die Hornhauttrübung und die Sehstörung. Da sich ausserdem sehr heftige Schmerzen einstellten, machte sich ein operativer Eingriff nötig.

Da sich bei der Operation eine Ausschälung des Tumors mit Erhal-

tung des Auges als unmöglich erwies und eine profuse Blutung eintrat, wurde die Ausräumung der Orbita vorgenommen. Der Tumor erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als ein Fibrosarkom. Er ist in der Dissertation von Lina Marquardt (Leipzig 1914) näher beschrieben worden.



Fig. 1.

Nach Fixierung in Zenkerscher Lösung und Alkoholhärtung wird der Bulbus vorsichtig vom Orbitaltumor abgelöst, was ohne Schwierigkeit gelingt. Er sitzt nur mit seiner Unterfläche dem Tumor auf und die Geschwulst hat an keiner Stelle auf die Sklera oder die dem Bulbus anliegenden unteren Augenmuskeln übergegriffen. Die Bulbuswand zeigt sich von unten her an zwei Stellen zu beiden Seiten des Musc. rec. inf. beträchtlich eingedellt. Der untere gerade Augenmuskel ist als vorspringende Leiste zwischen den Dellen deutlich zu erkennen (s. Fig. 1).

An sagittal gerichteten medialen Schnitten ergeben sich folgende Masse: Der Abstand der Papille von zwei korrespondierenden Punkten der Kammerbucht beträgt 19 mm; es beweist dies, dass sich das Verhältnis zwischen

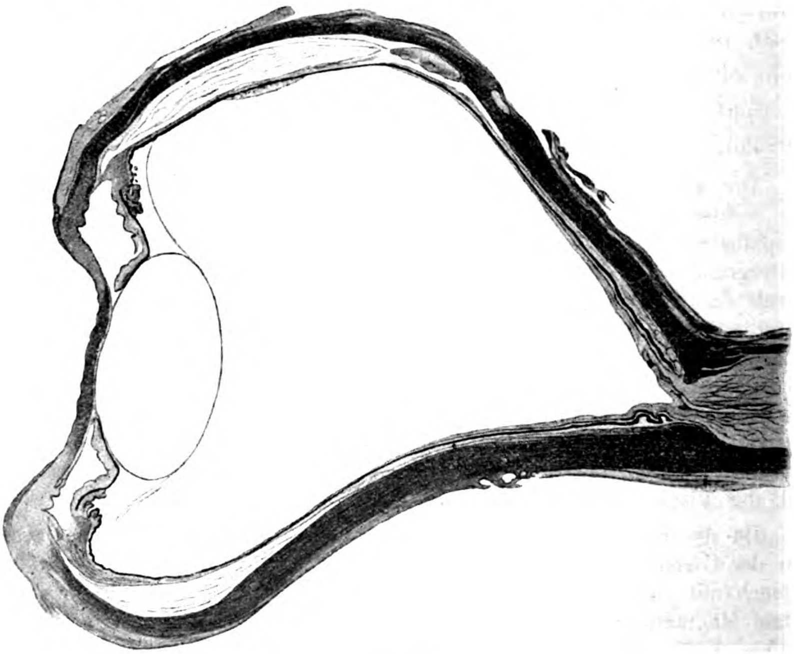


Fig. 2.

vorderem Augenabschnitt und Sehnerveneintrittsstelle nicht geändert hat. Dagegen ist die Form der Bulbuswand, wie sie sich im Sagittalschnitt dar-

stellt, beträchtlich verändert. Die Sklera bildet keinen Kreisbogen, sondern ist in ihrem Anfangsteil, d. h. vom Canalis opt. sowohl oberhalb als unterhalb des Sehnerveneintritts zu einer geraden Linie gestreckt. Die beiden Geraden schliessen einen Winkel von etwa 60—70° ein, dessen Spitze in die Mitte der Papille fällt. Durch die ganze Schnittserie lässt sich dieses Verhalten verfolgen, nur wird der Winkel, je mehr man sich den Seitenteilen nähert, um so spitzer. Es ergibt sich daraus, dass der mittlere Augenabschnitt eine trichterförmige Gestalt besitzt, der Trichterhals wird gleichsam vom Nervus opticus gebildet. Legt man einen mittleren Sagittalschnitt auf einen analogen eines normalen erwachsenen Auges von gleicher Achsenlänge, so zeigt sich diese trichterförmige Verengerung besonders deutlich. Die Trichterwand ist zum Trichterhals asymmetrisch insofern als die obere Begrenzung des Trichters mit der Achse des Sehnerven einen Winkel von ungefähr 70° bildet, während die untere Begrenzungsfläche nahezu parallel zur Längsachse des Sehnerven liegt.

Während nun die Sklera in ihrem vorderen Abschnitt in der oberen Bulbushälfte im Sagittalschnitt als eine stark gebogene Kreislinie (mit einem Radius von 8 mm) vom Äquator bis zum Hornhautrande verläuft, wobei ihre Konvexität nach aussen gerichtet ist, zeigt sie im unteren Teile eine S-förmig gekrümmte Kontur, wobei die erste hintere Biegung leicht konvex gegen das Bulbusinnere vorspringt (Radius ungefähr 12 mm), während die zweite stärkere Biegung (Radius ungefähr 6 mm) ihre Konvexität nach aussen richtet. Durch diese Veränderungen ist der Bulbusinnenraum nach vorn und oben wenig erweitert, nach unten und hinten aber sehr beträchtlich verengt. Der Abstand zwischen zwei korrespondierenden Punkten der inneren Skleralfläche im oberen und unteren Sagittalschnitt beträgt nur 12,5 mm, während er in einem normalen Auge (in gleicher Weise fixiert und gehärtet) 22 mm beträgt. Die Cornea des, wie die Palpation vor der Enukleation zeigte, hochgradig hypotonischen Bulbus ist stark eingedellt und reicht in der Mitte bis fast zur Pupillarebene und zur vorderen Linsenkapsel, während der Kammerwinkel erweitert, die Iris in der Mitte eingeknickt ist. Durch diese Iriseinknickung und Hornhauteindellung erhält die Kammerbucht einen annähernd rhombischen Querschnitt.

Diese schon makroskopisch deutlich nachweisbaren Formveränderungen des Bulbus konnten natürlich nicht ohne Folgen für das Bulbusinnere sein, besonders für Netzhaut, Aderhaut und Sehnerven. Schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung fällt auf, dass Netzhaut und Aderhaut im Bereich des hinteren Bulbusabschnittes, d. h. im Bereich des beschriebenen Skleraltrichters glatt anliegen, während beide zwischen Äquator und Ora serrata flach abgelöst sind. Diese Abhebung kann nicht auf die Einwirkung der Fixierungs- und Härtungsflüssigkeit zurückgeführt werden, denn abgesehen davon, dass sich bei fehlerhafter Behandlung nur die Netzhaut abzulösen pflegt, spricht die tadellose Konservierung der Netzhaut und der Nachweis von geronnenem Exsudat zwischen den stark gedehnten Bindegewebsfasern der Suprachorioidea für einen vitalen Prozess.

Die Papille bietet das Bild einer ausgesprochenen Papillitis, ihre Nervenfasern sind beträchtlich aufgelockert und liegen am Papillenrande in etwa 2 mm breiter Schicht. Blutungen sind nirgends nachzuweisen, ebenso wenig

entzündliche Infiltrationen des Papillengewebes. Dagegen sind die Zentralgefässe, besonders die Venen, beträchtlich erweitert. Eine Thrombose lässt sich innerhalb des Venenstammes nicht finden. Der Sehnerv zeigt keine atrophischen Veränderungen (Färbung nach Wolters-Kultschitzky), dei Zwischenscheidenraum ist nicht erweitert, sondern eher verengt. Die adventitiellen Scheiden der Zentralgefässe treten nicht hervor. Verfolgt man die Netzhaut vom Papillenrande nach der Peripherie, so ergibt sich als auffallende Veränderung eine Zusammenschiebung der äusseren Körnerschicht und des Sinnesepithels, die zur Bildung bogenartiger Figuren führt. An der Bildung dieser Bogen ist am stärksten die äussere Körnerschicht und die Stäbchen- und Zapfenschicht beteiligt. Das Sinnesepithel weist im Bereich dieser Bogen deutliche Zerfallserscheinungen auf, besonders die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen sind abgeknickt, stellenweise sogar vollständig geschwunden, während das Sinnesepithel dort, wo die Netzhaut flach der Unterlage anliegt, in keiner Weise verändert ist. Die gegen die Chorioidea gerichtete Konkavität der Bogen zeigt an manchen Stellen einen feinkörnigen Detritus. An den äusseren Körnern lässt sich besonders in den äussersten Lagen, und zwar nur dort, wo Zerfallserscheinungen des Sinnesepithels festzustellen sind. unregelmässige Lagerung, Abblassung und Aufquellung der einzelnen Elemente nachweisen. Die inneren Körner zeigen durchweg normale Struktur, ebenso die grossen Ganglienzellen der inneren Schicht. Das Maximum der Faltenbildung findet sich im unteren Abschnitt des Bulbus etwa 2 mm vom Papillenrande entfernt. Weiter nach vorn zu sind zwar auch noch Falten anzutreffen, diese sind aber wesentlich weniger steil, und etwa 5 mm vom Papillenrande entfernt bietet der Netzhautquerschnitt keinerlei Abweichung von der Norm. Im oberen Teil der Netzhaut sind die Falten von vornherein flacher und hören eher auf.

Die Faltenbildung erstreckt sich auch auf die Gegend der Macula. Man sieht hier die schmalen und langen Zapfen an mehreren Stellen von der Unterlage abgelöst und in der Konkavität der Falten Zerfallserscheinungen darbietend. Auch hier beschränkt sich die Faltenbildung vorwiegend auf die äusseren Netzhautschichten, während die stark verbreiterte Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht nur leichte Ausbiegungen erkennen lässt. Die Gefässfüllung der Aderhaut, die sich auch auf die Choriocapillaris erstreckt, ist im makularen Bezirk besonders ausgesprochen.

Auch die Aderhaut nimmt an der Zusammenschiebung der Gewebe teil. Man erkennt das am besten aus der bogenförmigen festonartigen Anordnung der Lamina elastica und des Pigmentepithels. Diese Bogen finden sich nur dort, wo die Netzhaut in ihrer äusseren Schicht gefaltet ist. Das Pigmentepithel ist auf der Höhe dieser Bogen teilweise abgelöst und schiebt sich an manchen Stellen unter die abgelöste Netzhautfalte vor. Die Gefässe der Aderhaut sind sehr stark erweitert, ihre Lumina enthalten dicht zusammengedrängte rote Blutkörperchen und im Randteile zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten. Eine ausgesprochene Infiltration des Aderhautstromas lässt sich dagegen nirgends beobachten. In der Gegend des Äquators zeigen sowohl Netzhaut wie Aderhaut wieder normale Verhältnisse. Weiter vorn sind, wie bereits oben erwähnt, beide von der Sklera abgelöst. In diesem abgelösten Teil tritt eine starke Gefässfüllung der Aderhaut hervor, und

man sieht zahlreiche, teilweise zerrissene Fasern der Suprachorioidea, welche sich zwischen der abgelösten Aderhaut und der Sklera ausspannen. Der Ziliarkörper zeigt keine Veränderung, der Kammerwinkel ist weit offen, die Iris ist in ihrem ziliaren Teil den Ziliarfortsätzen angepresst, während sie in ihrem Pupillarteil der vorderen Linsenkapsel anliegt. Das Hornhautepithel ist im Zentrum abgeflacht, teilweise bläschenförmig abgehoben. Die Färbbarkeit der oberflächlichen Hornhautlamellen ist etwas anders als die der tiefen. Nach van Gieson nehmen die vorderen Schichten einen mehr violetten, die hinteren einen karminroten Farbenton an. Das subepitheliale Gewebe ist am Limbus am unteren Teil stark infiltriert, und lässt viele stark

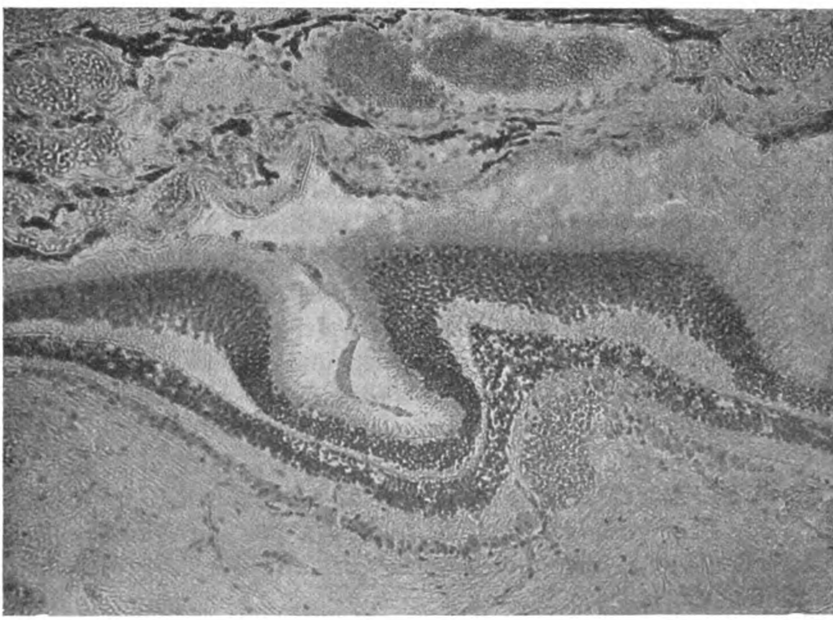


Fig. 3.

gefüllte Gefässe hervortreten, während dies am oberen Limbus nicht der Fall ist. Die Descemet ist unverändert. Ein Infiltrat der Cornea ist nicht nachzuweisen.

Was die Deutung unserer Befunde anlangt, so ist zunächst wohl klar, dass sie in erster Linie die mechanischen Verhältnisse ins Auge fassen muss. Der Bulbus wurde im Zustande hochgradiger Protrusion vom Tumor nach oben gedrängt und gegen den oberen Orbitalrand gepresst. Dadurch ist es zu verstehen, dass bei einem Exophthalmus, der für gewöhnlich nicht zu derartigen Veränderungen zu führen pflegt, weil der Augapfel dem Druck nach vorn ausweichen kann, eine so hochgradige Defor-

mität möglich wurde. Vermutlich kam als weiteres begünstigendes Moment die rapide Zunahme der Protrusion in der letzten Zeit vor der Exenteration hinzu, die als Folge der Magnesiumstiftbehandlung anzusehen ist. Es lässt sich leicht verstehen, dass unter diesen Umständen eine Anpassung des Bulbus an die Druckverhältnisse der Umgebung weniger stattfinden konnte, als bei langsamem Wachstum einer Orbitalgeschwulst. Wesentlich scheint weiter der Umstand, dass der starke Druck des Tumors auf den Bulbus erst erfolgte, nachdem durch einen mässigen, aber langandauernden Druck die Elastizität der Sklera und der intraokulare Druck vermindert war.

Bei tonometrischer Messung exophthalmischer Bulbi haben wir mehrfach auch bei normaler Sehschärfe und unverändertem Hintergrund eine beträchtliche Abnahme der Tension beobachten können. Diese Hypotonie ist wohl in gleicher Weise zu erklären wie diejenige nach Druckverband, d. h. durch Resorption eines Teils der Glaskörperflüssigkeit.

Da es sich nicht um einen diffus infiltrierenden Tumor handelte, sondern um einen solchen, der, aus dichtem Bindegewebe bestehend, von einer Kapsel umgeben und von seiner Nachbarschaft gut abgegrenzt war, fand die Geschwulst, gegen den Bulbus von unten her vordringend, an den Fasern des unteren geraden Augenmuskels einen Widerstand und drängte sich deshalb zu beiden Seiten desselben gegen die Bulbuswand vor.

Der Druck erfolgte offenbar nicht nur von unten nach oben, sondern zugleich von hinten nach vorn, da der Augapfel dem vorderen und oberen Teile des Tumors aufsass. Es musste also nach dem Parallelogramm der Kräfte als Hauptrichtung der Druckwirkung eine schräg von hinten unten nach vorn oben gerichtete Linie in Betracht kommen. So erklärt es sich, dass der hintere Augenabschnitt trichterförmig ausgezogen, der vordere aber von unten her glaskörperwärts eingedellt ist.

Hierdurch wurde der Bulbusinnenraum wesentlich verkleinert. Die Folge musste sein, dass die den Augapfel auskleidenden Membranen in Falten zusammengeschoben wurden, soweit sie nicht elastisch genug waren, sich der veränderten Oberfläche anzupassen. Am deutlichsten ist diese Faltenbildung an den offenbar am wenigsten elastischen äusseren Netzhautschichten nachzuweisen. Dies führte zu der in funktioneller Beziehung wichtigen Konsequenz, dass die Netzhaut sich von ihrer Unterlage

hier und da ablöste und durch Zusammenschiebung und gegenseitige Berührung der Falten im Bereiche des Sinnesepithels eine Degeneration der Zapfen- und Stäbchenaussenglieder, zum Teil auch der zugehörigen Körner eintrat. Da die Faltenbildung sich in unserem Falle bis zur Macula verfolgen liess, würde eine beträchtliche Störung auch des zentralen Visus erklärt werden. Leider liess sich hierüber ebensowenig ein sicheres Urteil gewinnen wie über das ophthalmoskopische Aussehen dieser kleinen Netzhautfalten, da die Hornhaut getrübt und eingesenkt, die Spiegeluntersuchung unmöglich und bei der starken Verdrängung des Bulbus nach oben eine genaue Sehprüfung ausgeschlossen war. Nach der anatomischen Beschaffenheit der Netzhaut ist aber eine Verminderung der Sehschärfe durch die Faltenverschiebung und ihre Folgen sicher anzunehmen.

Eine weitere Folge des Druckes des Tumors auf den Bulbus bildet die hochgradige venöse Stauung, die sowohl im Sehnerven als in der Netzhaut und Aderhaut nachzuweisen war. Dass diese Stauung durch Zerrung oder partielle Verlegung der hinteren Abflusswege (Vena centralis retinae, Venae vorticosae) veranlasst wurde, ist kaum zu bezweifeln. Die Stauung im Gefässgebiet der Vena centralis kann jedoch auch auf die Stauungspapille bezogen werden, wenn man nicht, wozu wohl mehr Grund vorliegt, da die Zwischenscheidenräume und die perivaskulären Lymphspalten im Opticus nicht erweitert waren, umgekehrt die venöse Stase als Ursache der Papillenschwellung ansprechen will.

Bemerkenswert ist weiterhin die Abhebung der Aderhaut im vorderen Bulbusabschnitt. Wir können uns gut vorstellen, dass bei einem Druck, der in schräger Richtung auf den Bulbus von unten her ausgeübt wurde, eine Zerrung der Aderhaut bewirkt wurde, die zur Abhebung von der Sklera führte, um so mehr, da die Elastizität der Chorioidea durch die pralle Füllung der Gefässe, wenn nicht aufgehoben, so doch stark vermindert war.

Wie hätten sich nun, wenn es gelungen wäre, den Tumor mit Erhaltung des Bulbus zu entfernen, die Verhältnisse im Auge weiter gestaltet? Hierüber sind nur Vermutungen möglich. Man kann sich wohl denken, dass beim Nachlassen des Tumordrucks und bei noch gut funktionierenden Ziliarfortsätzen der normale Bulbusinnendruck sich nach und nach wiederhergestellt haben würde und der Augapfel seine normale Form wiedergewonnen hätte. Dabei wären dann die Netzhautfalten, soweit sie noch nicht

verklebt waren (was bei der Untersuchung noch nicht der Fall war), geglättet worden. Es ist aber natürlich auch möglich, dass sich aus dem Bilde, das wir bei der Untersuchung fanden, eine Netzhautabhebung entwickelt hätte, war doch durch die Faltenbildung der Zusammenhang zwischen Aderhaut und Netzhaut bereits an vielen Stellen gelockert.

Wir möchten vermuten, dass ähnliche Veränderungen des Bulbus, wie wir sie in unserm Falle antrafen, wenn auch vielleicht in geringerem Grade und relativ selten, d. h. nur, wenn analoge mechanische Verhältnisse in Frage kommen, ab und zu nachzuweisen sind. Möchte diese Mitteilung zu ihrem genaueren Studium Anlass geben, da sie nicht nur in anatomischer, sondern auch in funktioneller Hinsicht unser Interesse beanspruchen dürfen.

# Über die Behandlung des Trachoms.

Von

Dr. K. Kiribuchi,
Tokio.

---

Die moderne praktische Medizin ist noch nicht so weit entwickelt, dass man irgendeinem Behandlungsverfahren des Trachoms unbedingt und ausschliesslich die Herrschaft zuerkennen kann. Unter verschiedenen Behandlungsmethoden gibt es zwar rein medikamentöse, mechanische, chirurgische, mechanisch-medikamentöse oder mechanisch-chirurgische, Galvanokaustik, Lichttherapie und Ionenbehandlung usw. Jede hat ihre Licht- und Schattenseite, so dass sie von der einen Seite angenommen, von der andern abgelehnt wird.

Seit langem hegten wir den Wunsch, nach einer langjährigen exakten Nachprüfung aller möglichen Methoden der Trachombehandlung an reichem Material, eine für alle Fälle von Trachom am besten indizierte Therapie zu ermitteln. Durch die Erfahrungen an meiner in Tokio von 1901 an ausgeübten Praxis komme ich zu folgenden Schlüssen:

a) Die medikamentöse Behandlung ist zwar, weil sie das Gewebe nicht lädiert, das beste Heilverfahren, aber da wir noch kein spezifisches Mittel gegen Trachom kennen, nimmt es Monate, ja sogar über Jahre in Anspruch, so dass die Patienten sich vorzeitig der Behandlung entziehen und dadurch ein voller Heilerfolg nicht erreicht werden kann. Von den Arzneimitteln möchte ich als die wirksamsten in erster Linie Jod-, Kupfer-, Quecksilber- und Silberpräparate empfehlen.

b) Medikamentös-mechanische Behandlung wie Keiningsches Verfahren wirkt zwar palliativ, aber nicht radikal heilend, so dass es leicht zu Rezidiven kommt. Eine von Keining vorgeschlagene zu konzentrierte Sublimatlösung und zu heftige Ab-

reibung hat eine noch stärkere Narbenbildung zur Folge, als das Leiden selbst.

c) Die viel vorgenommene Ausrollung und Ausbürsten (letzteres viel in Japan angewendet) hat relativ erfolgreiche Wirkung, aber bei dieser Methode dauert die Heilung zu lange.

d) Ausschneidung (von Jakobson-Heisrath prinzipiell betont, von Kuhnt als „kombinierte Exzision" bezeichnete Methode) verkürzt bedeutend die Heilungsdauer und verhütet sekundäre Hornhauterkrankungen oder hat sichere Heilwirkung bei letzteren. Aber die ausgeschnittene Conjunctiva kann sich einerseits, trotz Infiltration, Verdickung und sogar leichter Narbenveränderung, später zum grossen Teil regenerieren. Anderseits kann der infiltrierte und verdickte Tarsus, ein Schutzorgan des Auges, bei intakten oder veränderten Meibomschen Drüsen ohne Exzision zur Heilung gebracht werden. Es ist deshalb wünschenswert, wenn möglich, eine eingreifende Operation zu vermeiden.

e) Die von einigen empfohlenen Radiumstrahlen sind nicht so erfolgreich, während die ultravioletten Strahlen zwar intensiv wirken, aber aus äusseren Umständen nicht allgemein anwendbar sind.

Die Hauptpunkte der Trachombehandlung sind folgende:

1. In erster Linie ist es wünschenswert, die Heilungsdauer möglichst abzukürzen und die Gewebsopferung, wenn möglich, zu vermeiden.

2. Viele Kranke haben wegen der Gewöhnung an das Leiden Abneigung gegen eine Operation, solange quälende Komplikationen nicht eingetreten sind. Es muss die allgemein anwendbare Operation für die Trachomleidenden eine möglichst einfache — wenigstens dem Kranken einfach erscheinende — und ohne Verschwendung der Zeit (in durchseuchten Gegenden!) ausführbare Methode sein.

3. Die Trachombehandlung möchte eine für alle Fälle ausführbare sein. Es würde zurzeit, wo es weder ein Spezifikum gegen Trachom noch eine als rationell allgemein anerkannte mechanische oder chirurgische Therapie gibt, nötig sein, die Behandlung in kombinierten Methoden zu suchen.

4. Bekanntlich zeigt der Tarsus häufig schon im Frühstadium des Trachoms in seinen oberen Randpartien Infiltration, Hyperämie und Verdickung. In jedem Falle ist daran festzuhalten, dass die

starke Mitbeteiligung des Tarsus eine ernste Komplikation darstellt. Sie widersteht hartnäckig den therapeutischen Bemühungen, und verursacht die üblen Rezidive des Trachoms, so dass die Heilung sich über Jahre erstreckt. Dass die pannöse Erkrankung häufig die Cornea von oben her zu überziehen beginnt, ist eine bekannte Tatsache. Bevor der Pannus zum Ausbruch kommt, sieht man eine in dem oberen Abschnitt der Augapfelbindehaut auftretende subkonjunktivale Gefässinjektion, die bald ihren Höhepunkt an der Grenze der Hornhaut erreichen kann und dann das obere Segment der Hornhaut umgibt. Bald lässt sich auch hier eine deutliche Schwellung des Limbus erkennen. Sehr bald darauf breitet die Vaskularisation und Infiltration sich über die Cornea aus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Pannusentwicklung sieht man zuerst in der Übergangsfalte bzw. im Supratarsalgewebe, ja sogar in der oberen Partie des Tarsus eine trachomatöse Veränderung entstehen. Mit diesem Herde steht die oben erwähnte Erweiterung der Subkonjunktivalgefässe der Conjunctiva bulbi in Verbindung, in deren Umgebung reichliche Zellenhaufen anzutreffen sind. Diese Subkonjunktivalgefässe ziehen vom oberen Teil der Augapfelbindehaut nach der Cornea, sie erreichen, begleitet von einer charakteristischen oberflächlichen subepithelialen Zellinfiltration, den Limbus corneae. Hier entsteht sehr bald eine hochgradige Zellinfiltration und Vaskularisation, während jene oberflächliche subepitheliale Zellinfiltration später oder fast gleichzeitig mit der Limbusinfiltration in Verbindung tritt. Vom Limbusherde aus gehen die Gefässe und Zellinfiltrationen auf die Cornea über, und so entsteht der Pannus. Der Tarsus des Oberlides ist im Vergleich mit dem des Unterlides bedeutend grösser und gefässreicher, besonders ist der obere Teil des Tarsus und das Supratarsalgewebe am gefässreichsten, ferner sind Plateau und Rinnen (nach Hans Virchow) oben beträchtlicher, dagegen unten, in halber Höhe des Tarsus, nur in Spuren entwickelt. Dass dadurch die obere Partie der Tarsalgegend und Übergangsfalte einen günstigeren Boden für Trachomerreger bildet und infolgedessen hier das Trachom bis in das gefässreiche Tarsusgewebe vordringen und hier der Heilung hartnäckigen Widerstand leisten kann, ist leicht verständlich. Auch die häufige Entwicklung des Pannus am oberen Hornhautabschnitt scheint sich aus dem oben erwähnten anatomischen Verhalten zu erklären. Daher sind die

obere Tarsuspartie und die Übergangsfalte des oberen Lides eine wichtige Angriffsgegend beim Heilungsverfahren.

5. Allgemeiner körperlicher Zustand des Kranken.

Bei den Trachomleidenden mit gesundem, kräftigem Körperbau scheint es, als ob die natürliche Heilungskraft dem Krankheitsprozesse entgegenwirke und die Heilung befördere. Bei solchen Leuten ist das Leiden viel schneller und gründlicher heilbar. Dagegen scheint es bei Individuen mit lymphatischer Diathese, bei Skrophulösen, Tuberkulösen, Nephritikern, Diabetikern usw., und besonders bei Luetikern, als ob das Trachom häufig hartnäckiger auftritt und leichter rezidiviert. Es ergibt sich daraus, dass es unerlässlich ist, bei der Trachomtherapie den allgemeinen Körperzustand des Patienten zu berücksichtigen und eine passende Behandlung einzuleiten.

6. Wie bekannt ist, darf man bei der Trachomtherapie nicht versäumen, phimotische Verengerungen der Lidspalte, Stellungsanomalien der Lider, insbesondere der Lidränder, Erkrankungen des tränenableitenden Apparates zu beseitigen.

In meiner Klinik wird das Trachom in folgender Weise behandelt:

Nach Einträufelung einer 4%igen Kokainlösung (bei empfindlichen Personen wird eine 0,5%ige Kokainlösung subkonjunktival injiziert, noch stärkere Lösung wird vermieden, da dieselbe auf das Gewebe schädlich wirkt und die Resorption der Infiltration verhindert) wird das obere Lid des Patienten, meist in sitzender Lage im Poliklinikzimmer, umgestülpt, dann wird mit dem linken Daumen (oder Zeige- und Mittelfinger) durch Vermittelung des Sublimatwattebäuschchens der Lidrand (von der Konjunktivalseite aus) nach dem oberen Orbitalrande gehoben und leicht gedrückt, während mit dem rechten Finger durch das untere Lid ein Druck auf den Augapfel ausgeübt wird. Der Patient blickt der Weisung gemäss stark nach unten, dann tritt die Übergangsfalte leicht in ihrer Totalität hervor, auch ist die ganze obere Conjunctiva bulbi faltenlos ausgebreitet. Gleichzeitig wird man in der oberen Tarsalgegend mit Bindehautveränderungen zusammen der tiefliegenden Verdickung und Infiltration des Tarsus gewahr.

Als zweiter Akt werden in der Übergangsfalte mit einem mit der rechten Hand gehaltenen schmalen zweischneidigen, leicht konkav gebogenen Instrumente (Stichler) in die Granula und In-

filtration zahllose Einstiche gemacht. Ebenso zahlreiche Einstiche macht man am oberen Teile des Tarsus senkrecht auf seine Oberfläche tiefer, bis man in das Tarsusgewebe gelangt. Es ist nötig, besonders am konvexen Rand des Tarsus, mehrere Einstiche vorzunehmen (eine solche Knorpeleinstichelung wurde auch von Kuhnt vorgenommen). Da während der ganzen Zeit eine profuse Blutung vorkommt, so muss die Bindehautoberfläche mit einem in eine antiseptische Lösung getauchten und ausgedrückten Wattebäuschchen abgewischt werden, damit das Operationsgebiet gut sichtbar bleibt.

Falls die Veränderungen der Tarsalbindehaut ausgebreitete sind oder schon bis zum Lidrand reichen, sticht man hauptsächlich die Granula und macht nebenbei mehr oder weniger Einstiche in die Infiltrationsstelle bis in den Tarsus, dieselben brauchen aber nicht so zahlreich zu sein.

Dritter Akt: Mit einem mit 0,2 ‰ Sublimatlösung durchtränkten Wattebäuschchen massiert man die Granula und die Infiltration der Übergangsfalte in der Richtung von der Conjunctiva bulbi nach dem Tarsus zu drückend. Dann senkt man den den linken Lidrand fixierenden Finger ein wenig nach unten, drückt den ganzen oberen Tarsusteil zwischen diesem Finger und Sublimatwatte (die hinter dem Tarsusrande eingeschoben wurde) aus und reibt noch ein- bis zweimal die Oberfläche dieser Gegend mit Sublimatwatte ab. Alsdann werden die Granula und Infiltration der Übergangsfalte und oberen Tarsusgegend herausgedrückt und gereinigt, der obere Tarsusteil wird weich. Endlich reibt man die andere Partie der Conjunctiva tarsi ab.

Vierter Akt: Dann folgt das Abspülen und Reinigen der Wundflächen der Conjunktiva. Dabei ist eine immer vorkommende reichliche Blutung wünschenswert. Darauf streicht man mittels trockener sterilisierter Watte Airolpulver auf die ganze Wundfläche der Conjunktiva. Falls ein Pannusgeschwür vorhanden ist, dann ist auch Airolbetupfung notwendig.

Es bedarf unter einer Assistenz zur Ausführung der ganzen Operation an den oberen und unteren Lidern der beiden Augen nur einer Zeit von ungefähr 3 Minuten. Darauf lässt man den Patienten etwa ½ Stunde lang kalte Umschläge machen. Wenn man zuletzt die Konjunktivalfläche von den mit dem Sekret vermengten Airolmassen reinigt, ist der Patient imstande, mit offenen Augen zu gehen. Gewöhnlich führe ich die genannte Operation

neben dem auf dem Stuhl sitzenden Kranken, an dessen rechter Seite stehend, aus. Selten operiere ich den empfindlichen Patienten auf dem Operationstisch in liegender Lage. Alle werden ambulatorisch behandelt.

Einen Tag nach der Operation klagen die Operierten nicht mehr über Schmerzen oder Unbehagen, sondern die meisten fühlen sich an den Augen erleichtert. Vom dritten bis vierten Tage an können die Operierten ihrer Beschäftigung nachgehen.

Nachbehandlung: An den ersten drei Tagen ist der Konjunktivalsack auszuspülen und zu reinigen, nachher ist Airolpulver auf die Wundfläche zu streichen (fein gepulvertes Airol muss in dünner Schicht gestrichen werden, da sonst quälendes Fremdkörpergefühl entsteht). Vom vierten Tage an reibt man täglich (oder alle zwei Tage) einmal leicht mit einem 0,2 ‰ sublimatgetränkten Wattebäuschchen den oberen Tarsalteil und leichter die Übergangsfalte ab. Darauf wird der Konjunktivalsack abgespült, gereinigt, dann Airolpulver auf die Wundfläche der oberen Tarsalgegend und Übergangsfalte gestrichen. Die umgestülpten Lider werden untereinander geschoben, und man reibt durch kreisförmige Bewegungen die Konjunktivalflächen aneinander. So bleibt das auf den oberen Tarsus und die Übergangsfalte gestrichene Airolpulver zum Teil zurück, und das übrige Airol wird auf die ganze Konjunktivalfläche in sehr dünner Schicht verteilt. Ferner befördert die durch das Aneinanderreiben der Conjunctivae hervorgerufene Hyperämie die Resorption der zelligen Infiltration mehr oder weniger.

Der erste, welcher Airol für die Trachomtherapie anwandte, war Tausig (1896). Obgleich nachher die Airolanwendung gegen Trachom von einigen angenommen wurde, wurde im allgemeinen das Mittel ausser acht gelassen. Seit über 10 Jahren habe ich seine Wirkung gegen Trachom klinisch geprüft. Das Airol ist in der Tat nach meiner Erfahrung unter den antitrachomatösen Mitteln das empfehlenswerteste. Es zersetzt sich im Konjunktivalsack in seine Komponenten. Das naszierende Jod wirkt tief in das Gewebe. Tannin und Wismut üben auch wohl ihre günstigen Wirkungen an der Oberfläche der Conjunktiva aus.

Unsere Trachomtherapie ist, wie oben erwähnt, eine chirurgisch-mechanisch-medikamentöse. Sie findet ihre Anwendung in allen Fällen des Trachoms, ohne Kontraindikationen. Auch im Stadium cicatriceum, wo die Conjunktiva in Narbenschrumpfung

übergeht und ausheilt, während doch die pannöse Erkrankung der Cornea besteht, ist unsere Behandlung indiziert, ferner im Falle des akuten Trachoms, das in seinem Verlaufe durch Sichtbarwerden der Granula und Auftreten der anderen Symptome als solches diagnostierbar wird. In diesen Fällen sind die Stichelungen des Tarsus selten nötig, es genügen meist nur die der Conjunktiva.

Bei Kindern verläuft das Trachom meistens leicht, so dass die Stichelungen bei kleinen Kindern meist nicht nötig, nur bei grösseren Kindern die Stichelungen der Conjunktiva und sehr selten auch die des Tarsus vorgenommen werden müssen.

Dass unsere Behandlungsmethode immer einen überraschenden Erfolg zeigt, lässt sich durch folgende Tatsache beweisen: Es waren viele Patienten, welche über 10 Jahre, ja sogar über 20 Jahre lang an hartnäckigem Trachom litten und trotz langer ärztlicher Behandlungen in allen Gegenden von ihren üblen Leiden nicht befreit wurden. Sie brachten unsere erfolgreiche Behandlung in Erfahrung, worauf sie gleich unsere Poliklinik besuchten. Der Heilerfolg trat durch unsere Behandlungen bei allen bald ein.

Auf Grund meiner reichen Erfahrungen an über 6000 Augen darf ich wohl folgendes behaupten:

1. Die Methode verkürzt ganz beträchtlich den Heilungsverlauf; derselbe weicht kaum von dem bei der kombinierten Exzision ab. Die Schädigung der Bindehaut ist geringer wie die durch Ausrollen oder Ausbürsten. Die zahlreichen Stichelungen des oberen Teils des Tarsus bringen im späteren Verlaufe keinen Nachteil für das Auge.

2. Sekundäre Hornhauterkrankungen werden am sichersten und schnell zur Heilung gebracht; ihr Auftreten kann auch wohl verhütet werden.

3. Wiederaufflackern der Entzündung, Rezidive bzw. Reinfektion können vielleicht ganz hintangehalten werden, wenn die Nachbehandlung sorgfältig durchgeführt wird.

Nach lege artis ausgeführtem Verfahren konnte ich die gründliche Heilung im günstigsten Falle nach 4 Wochen, spätestens nach 3—4 Monaten erzielen. Im Durchschnitt, wenn die Affektion nicht zu schwer und hartnäckig ist, konnte ich die Heilung nach etwa anderthalb Monaten feststellen. Bei schweren und ziemlich hartnäckigen Fällen war es selten nötig, etwa nach einem

Monat die Operation zu wiederholen, was sich die Kranken in der Regel, da sie schon den Operationserfolg im voraus wissen, gern gefallen lassen.

Besonders günstig werden durch die Operation die sekundären Hornhautaffektionen beeinflusst. Am Tage nach der Operation bessert sich schon der Pannus und die Ulcera. Der Pannus wird Tag für Tag durchsichtiger und kleiner, das Sehvermögen stellt sich bald wieder her. (Sehr selten ist, bei nicht ganz sorgfältiger Durchführung der Operation, am nächsten Tage das pannöse Geschwür noch nicht gereinigt. Man macht dann die Stichelungen an dem betreffenden Tarsusrand und in der Übergangsfalte und pudert Airolpulver auf. Es tritt dann bald Heilung ein.)

Die oben beschriebene Behandlungsmethode steht in ihrer Wirkung nicht nur der kombinierten Exzision nicht nach, sondern verschont das Gewebe. Sie ist wirksamer als das Ausrollen oder Ausbürsten, da sie die für die Trachomtherapie wichtigste Partie — den oberen Teil des Tarsus selbst — mit der Supratarsalgegend energisch angreift. Die Methode ist einfach und in allen Fällen anwendbar.

Da in relativ kurzer Zeit gründliche Heilung erzielt werden kann, bleiben die meisten Patienten geduldig und entziehen sich nicht der Behandlung vorzeitig.

Es würde mich freuen, wenn das von mir geübte Verfahren von anderer Seite nachgeprüft werden würde.

# Ein Fall von isolierter traumatischer Ruptur der hinteren Linsenkapsel.

Von

Dr. med. Ebeling,
früherem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

Mit 3 Figuren im Text.

Herr Professor Schwarz hat mir freundlichst die Veröffentlichung des folgenden von ihm in seiner Poliklinik beobachteten seltenen Falles von Augenverletzung übertragen:

A. K., 51 Jahre, Tagelöhner, kommt am 8. VI. 1895 in Behandlung, nachdem er einige Tage zuvor mit einem Schlagring auf das linke Auge geschlagen worden war.

Status: Am linken oberen Orbitalrand eine 2 cm lange scharfrandige Hautwunde. Das Auge selbst zeigt im inneren Winkel Sugillationen und Limbusinjektion. Hornhaut glatt und spiegelnd. Vordere Kammer klar und normal tief. Iris unverletzt, Pupillenreaktion normal. Linse in normaler Lage. Bei durchfallendem Licht bemerkt man an der hinteren Linsenkapsel eine horizontal verlaufende Sprengung, die einen zentralen annähernd ovalen Lappen umschliesst und deren Ränder fein getrübt erscheinen. Die Kapsel zeigt zum Teil eine horizontale wellenförmige Fältelung (Fig. 1). Hintergrund normal.

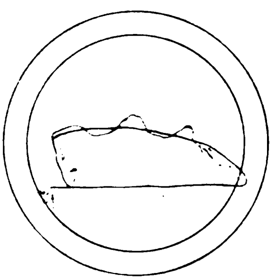


Fig. 1.

L. + 1,25, Visus = $^6/_{18}$. R. + 1,25, Visus = > $^6/_6$.

9. VI. Aussehen der hinteren Kapsel unverändert, dagegen jetzt feinkörnige Trübungen auf der Hinterfläche der Hornhaut in deren ganzer unteren Hälfte, die nach unten hin zunehmen und hier ein paar dichtere Bahnen bilden.

14. VI. Die Präzipitate wieder völlig geschwunden und die Hornhaut wieder normal durchsichtig. Auf der hinteren Linsenfläche zeigen sich jetzt diffuse feine Trübungen. Die jetzt ebenfalls nachweisbaren Glaskörpertrübungen sind wahrscheinlich schon am 12. VI. vorhanden gewesen.

17. VI. An dem unteren Rande der Läsion zeigen sich Fältelungen

**der Linsenkapsel, die auf Atropin weichen; Trübungen im ganzen stärker geworden (Fig. 2).**

**21. VI. Trübung im Bereich des Lappens wesentlich stärker.**

**26. VI. L. + 2,25 = $^6/_{24}$ (vorher Atropin).**

**9. VII. Weitere Zunahme der Trübung (Fig. 3).**

**Visus ohne Glas $^4/_{36}$, mit stenop. Spalte $^4/_{12}$.**

**30. XI. Vordere Corticalis zeigt nur feine Trübungen, während die Linse im übrigen völlig dick getrübt ist. Lichtempfindung und Projektion gut.**



Fig. 2.

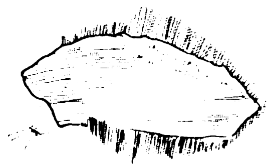


Fig. 3.

**5. XII. Extraktion der Katarakt, dabei geringer Glaskörpervorfall.**

**14. XII. Auge reizlos. Noch ziemlich viel Kortikalreste, die sich von oben her resorbieren. Beide Irisschenkel etwas in die Wunde eingeheilt. Entlassung aus der Klinik.**

Die isolierte traumatische Ruptur der hinteren Linsenkapsel mag öfter vorkommen, als sie klinisch diagnostiziert wird, sie ist jedenfalls eine sehr seltene Verletzung, und ich möchte deshalb kurz die wenigen in der Literatur aufzufindenden Fälle anführen:

Aub (1): Verletzung des linken Auges durch ein Stück Holz bei einem Knaben. Nach Rückgang der hochgradigen Lidschwellung und Schmerzhaftigkeit ist im durchfallenden Lichte Ruptur der hinteren Kapsel und beginnende Linsentrübung zu konstatieren. Später war nach Resorption der durch Blutung bedingten Glaskörpertrübungen noch eine Ruptur der Chorioidea an der Macula lutea, sowie der Chorioidea und Retina an der Ora serrata festzustellen. Langsames Fortschreiten der Katarakt, die durch zweimalige Diszission 4 bzw. 5 Monate nach der Verletzung zur Aufsaugung gebracht wurde.

Knapp (2): Isolierter Riss in der Hinterkapsel nach einem Schlag aufs Auge. Allmähliche Trübung der hinteren Korticallagen und Übertreten der gequollenen Massen in den Glaskörper.

Lawford (3) fand bei zwei Fällen von Kontusionskatarakt bei der Sektion des enukleierten Auges einen Riss in der hinteren Kapsel.

Cofler (4): Infolge Sturz auf einen harten Körper Trübung der Linse des rechten myopischen Auges (—16,0*D*) bei einem 13jährigen Mädchen. Nach einem Monat Diszission, doch kamen

keinerlei Rindenmassen aus der Kapsel. Später zeigte sich der Linsenkern in den Glaskörper gefallen. (Es hatte schon vorher am hinteren Pol Star bestanden.) Cofler fasst den Vorgang als Folge einer ausgedehnten Zerreissung der hinteren Linsenkapsel auf.

Chiari (5): Cataracta traumatica mit Berstung der hinteren Kapsel bei intakter vorderer, wobei die Linsenmassen in den Glaskörper drangen. (Trotz vorhandener kleiner Hornhautnarbe und eines Pigmentfleckes auf der vorderen Linsenkapsel soll aus einer Anzahl von Tatsachen doch eine vorausgegangene perforierende Verletzung auszuschliessen gewesen sein.)

Zwei weitere Fälle erwähnt Wagenmann (6), einen von Treacher Collins, der jedoch mit einer perforierenden Verletzung kompliziert war, und einen Fall von Egner, der mir leider nicht zur Verfügung stand.

Was den Entstehungsmechanismus der isolierten hinteren Linsenkapselrupturen angeht, so deduziert Schirmer (7) gleich andern Autoren: Der stumpfe, schnell und stark an die Hornhaut anprallende Körper drückt die Hornhaut gegen Iris und Linse ein, infolgedessen entsteht Verkürzung des sagittalen und zum Ausgleich Vergrösserung des äquatorialen Durchmessers. Es muss, vornehmlich auch, um dem seitlich verdrängten Kammerwasser Platz zu schaffen, der Insertionsring der Zonula vergrössert werden, die Folge davon: in den meisten Fällen Einreissen der Zonula, in selteneren Fällen bei besonders widerstandslosen Stellen der Kapsel Riss der letzteren bei Standhalten der Zonula.

Auch Hosch (8) erklärt in dieser Weise, gestützt auf die Darstellungen von Berlin und Arlt, die Entstehung der Linsenkapselrisse, auch die der vorderen. Es wird also ein Riss der Linsenkapsel im wahren Sinne des Wortes angenommen, eine Ansicht, die A. Lenz (9) für bestreitbar hält. Er glaubt vielmehr, dass der durch das Trauma unter höheren Druck gestellte Kapselinhalt die Kapsel sprengt.

Wegen der grösseren Zartheit der hinteren Kapsel sollte a priori nicht nur anzunehmen sein (Lenz), sondern soll [Römer (10)] die klinische Erfahrung auch ergeben haben, dass die hintere Linsenkapsel leichter einreisst als die vordere. Derselben Ansicht ist Hess (11). Ein anscheinend gleichartiges Trauma kann also am Linsensystem einmal die Berstung der Zonula, ein anderes Mal, und zwar wesentlich seltener, eine Rup-

tur der vorderen oder hinteren Kapsel zur Folge haben; man darf deshalb wohl der Meinung Liebrechts (12) die Berechtigung nicht absprechen, dass die Frage nach der Entstehung der isolierten Linsenkapselrupturen nach physikalischen Gründen allein nicht entschieden werden kann, dass vielmehr auch den anatomischen Verhältnissen und Besonderheiten eines jeden einzelnen Auges Rechnung getragen werden muss.

Die klinische Feststellung einer hinteren Linsenkapselruptur kann schwierig oder unmöglich werden, einmal durch eine mehr äquatoriale Lage, durch geringe Grösse, schliesslich auch bisweilen dadurch, dass die Verletzung erst dann zur Beobachtung kommt, wenn die vorgeschrittenere Katarakt den genauen Einblick bereits verhindert. Der vorliegende Fall ist einer von den wenigen, bei denen die isolierte Ruptur der hinteren Kapsel kurze Zeit nach der Verletzung diagnostiziert werden konnte. Auch dadurch ist er bemerkenswert, dass, abgesehen von den einige Tage lang bestehenden Präzipitaten und Glaskörpertrübungen, die wohl auf eine durch Erschütterung hervorgerufene Alteration des Ziliarkörpers zurückzuführen waren, die Kapselruptur als einzige direkte Folge des Traumas vorlag, während im Gegensatz hierzu bei den oben angeführten Fällen zum Teil andere Begleiterscheinungen, wie Aderhautruptur, Hornhautnarbe, hintere Polkatarakt bei hochgradiger Myopie, entweder infolge der Verletzung oder schon vor derselben sich fanden.

Bei den Rupturen der vorderen Kapsel sind verschiedentlich Heilungen der Kapselwunde mit Stillstand und Wiederaufhellung der Katarakt beobachtet worden. Auch betreffs der hinteren Linsenkapselrupturen kommt Schloesser (13) nach einem nach 2 Monaten allerdings abgebrochenen Versuch zu dem Schluss, „dass bei ausschliesslicher Verwundung der Hinterkapsel der Linse ohne Mitverletzung der Corticalis, wenn überhaupt eine traumatische Katarakt entsteht, dieselbe sich nur äusserst langsam entwickelt". Beim Schloesserschen Versuch ist wegen der Schwierigkeit seiner Ausführung schwer zu beurteilen, ob die gesetzte Verletzung hintere Kapsel und Corticalis oder bloss die Kapsel, und zwar in ihrer ganzen Dicke, betroffen hat; denn es ist doch denkbar, dass die Kapsel nur angeritzt und nicht in ihrer ganzen Dicke durchschnitten wird, so dass der Einwirkung der Glaskörperflüssigkeit auf die Linsenfasern noch genügender Widerstand entgegengesetzt wird.

Die oben angeführten Fälle haben ausnahmslos zu einer Katarakt geführt, und das wird wohl auch, wenigstens beim Menschen, die Regel sein. Eine Heilung der Kapselwunde, wie bei vorderer Ruptur, wird bei zentralem Sitz wegen Fehlens des Epithels weniger leicht zu erwarten sein. [Nach Untersuchungen von Knapp soll die Heilung solcher Wunden bei verschiedenen Tierarten stets durch eine Wucherung des Epithels vom Äquator her erfolgen. Hess (11).] Die lange Entwicklungsdauer der Katarakt — sie betrug in dem Fall von Aub und in dem unsrigen 4 bzw. 6 Monate — kann ihren Grund darin haben, dass die zähere Glaskörperflüssigkeit den Linsenfasern gegenüber nicht so stark deletäre Eigenschaften aufweist wie das Kammerwasser.

## Literaturverzeichnis.


1) Aub, Beiträge zur Kenntnis der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. II. S. 256ff.
2) Knapp, Über isolierte Zerreissungen der Aderhaut infolge von Traumen auf den Augapfel. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I, 1. S. 20.
3) Lawford, Two cases of „concussion cataract" (The Ophthalmic-Review 1887, Octr.) Referat: Zentralbl. f. Augenheilk. 1887. S. 462.
4) Cofler, Della rottura della capsula posteriore del critalline. Ann. di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculistica di Napoli. XXX. p. 232. Referat: Nagels Jahresber. 1902. S. 575.
5) Chiari, Cataracta traumatica da rottura della cristalloide posteriore. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculistica di Napoli. XXXIII. p. 263. Referat: Nagels Jahresber. 1904. S. 727.
6) Wagenmann, Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. Bd. IX. Abt. 5. S. 457, 458.
7) Schirmer, Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 161.
8) Hosch, Zur Kasuistik der Linsenkapselverletzungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. S. 54.
9) A. Lenz, Ein Fall von Kontusionskatarakt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. 1897. S. 15.
10) Römer, Lehrbuch d. Augenheilk. 1910. S. 312, 421.
11) Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch. 3. Aufl. II. Teil. Kap. IX. S. 154, 160.
12) Liebrecht, Über isolierte Linsenkapselverletzungen. Ein geheilter Fall von isoliertem grossen Linsenkapselriss ohne Kataraktbildung. Beitr. z. Augenheilk. Heft XVIII. S. 75ff.
13) Schloesser, Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. München 1887.

# Über den Übergang von Urotropin in das Kammerwasser und die dort stattfindende Abspaltung von Formaldehyd.

Von

Dr. med. Joseph Remelé,

Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

In zwei Veröffentlichungen (1908 und 1909) weist Crowe (1) nach, dass Urotropin nach innerlicher Darreichung in die Galle, den Pankreassaft und in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht. Diese Veröffentlichungen haben den Anstoss zu weiteren zahlreichen Untersuchungen über den Übergang des Urotropins in noch andere Körperflüssigkeiten und zu entsprechenden therapeutischen Versuchen gegeben. So wurde das Urotropin im Kammerwasser (2), in den Tränen (2), in der Frauenmilch (3) und auch in pathologischen Sekreten, im Sputum bei Erkrankungen der Atmungsorgane (4), in Bläschen bei Hautkrankheiten (5), im Eiter bei Otitis media (6) nachgewiesen.

Für die Therapie sind von diesen neueren Feststellungen die über das Auftreten des Urotropins in der Cerebrospinalflüssigkeit die wichtigsten geworden. Es sind in einer Reihe von Fällen von Meningitis und auch von Poliompolitis anterior mit Urotropin günstige Resultate erzielt worden, und besonders als prophylaktisches Mittel bei Operationen oder Verletzungen am Schädel und Rückenmark, oder bei Meningitisendemien hat man es empfohlen und zum Teil auch mit Erfolg angewendet (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Diese Erfolge legten es nahe, ähnliche Versuche mit Urotropin beim Auge vorzunehmen, denn bei der grossen Ähnlichkeit, die Kammerwasser und Liquor cerebrospinalis in ihrer Zusammensetzung miteinander haben, war anzunehmen, dass das Urotropin bei Infektionen des Auges eine ähnlich günstige Wirkung ausüben würde wie bei Infektionen im Bereich des Gehirns und Rückenmarks (1).

Gradle (2) hat zuerst das Urotropin im Kammerwasser nachgewiesen. Es trat, wenn er den Kaninchen 0,5 g per os gab,

3 Stunden später in der Vorderkammer auf und erreichte das Maximum seiner Konzentration nach 7 Stunden. Eine Wachstumshemmung von Pneumokokken durch das Kammerwasser der behandelten Tiere konnte er nicht nachweisen. Auch in den Tränen fand er das Urotropin.

Wie die antiseptische Wirkung des Urotropins zustande kommt, darüber sind die Anschauungen geteilt. Einerseits soll das Urotropin selbst genügend starke antiseptische Eigenschaften besitzen, anderseits wird die Wirkung im wesentlichen seinem Spaltungsprodukt, dem Formaldehyd, zugeschrieben.

Mit der letzteren Anschauung (15), die die verbreitetste ist, stimmt überein, dass saure Harne, die Urotropin enthalten, viel stärkere entwicklungshemmende Wirkung enthalten, als urotropinhaltige alkalische Harne, denn unter dem Einfluss von Säuren spaltet Urotropin bei einer Temperatur von 37° Formaldehyd ab.

Nach der andern Ansicht dagegen sollen diese abgespaltenen Formaldehydmengen zu gering sein, um noch eine antiseptische Wirkung ausüben zu können (16). Dieser Ansicht entspricht wieder, dass Urotropin bei alkalischer Reaktion des Harnes nicht weniger günstig wirken soll als bei saurer.

Es erschien mir nun von Wert, die Gradleschen Versuche wieder aufzunehmen, und zwar erstens, um zu sehen, ob sich nicht noch höhere Konzentrationen des Urotropins im Kammerwasser erzielen liessen, und dann, um zu sehen, ob es in der Kammer zur Abspaltung von Formaldehyd kommt.

Zur Feststellung der Konzentration des Urotropins habe ich die Hehnersche Probe benutzt, die von Crowe folgendermassen angegeben wird: Zu der zu untersuchenden Flüssigkeit wird ein Tropfen Milch zugesetzt. Dann wird mit gleicher Menge der Reagensflüssigkeit (100 ccm konzentrierte Schwefelsäure, der ein Tropfen einer 3%igen Eisenchloridlösung zugesetzt ist) unterschichtet. An der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten tritt ein amethystfarbener Ring auf.

Diese Reaktion tritt aber erst von einer gewissen Tiefe der Konzentration der Urotropinlösung an auf, und ebenso bleibt die Amethystfarbe, die sich bald in der ganzen Flüssigkeit verbreitet, erst von einer gewissen Tiefe der Konzentration an bestehen, während sie bei höheren Konzentrationen bald verschwindet.

Ich habe gefunden, dass bei einer Konzentration von $^1/_{1000}$ die Reaktion noch ausbleibt, von einer Konzentration von $^1/_{5000}$

an eine deutliche Reaktion auftritt. Bei Konzentrationen bis $^1/_{10000}$ verschwindet die Farbe wieder, und zwar um so schneller, je höher die Konzentration ist; bei $^1/_{10000}$ nach etwa 4—5 Stunden. Von $^1/_{20000}$ an bleibt die Farbe tagelang bestehen. Diese Versuche zur Feststellung der Konzentration habe ich sowohl in Wasser wie in Kammerwasser angestellt und stets die gleichen Resultate bekommen. Also hat anscheinend das Kammerwasser auf den Ausfall der Probe keinen Einfluss. Die Lösungen in Kammerwasser wurden in der Weise hergestellt, dass, um beispielsweise eine Verdünnung von $^1/_{10000}$ zu erhalten, zu 0,2 ccm Kammerwasser 0,05 ccm einer Urotropinlösung von $^1/_{2000}$ zugesetzt wurden. $^1/_5$ des Lösungsmediums blieb also Wasser. Bei der Anstellung der Probe war darauf zu achten, dass von der Reagensflüssigkeit genau gleiche Mengen zugesetzt wurden, da sonst die Reaktion anders ausfällt. So bekommt man z. B. bei einer Konzentration von $^1/_{400}$ noch eine Reaktion, wenn man die doppelte Menge Schwefelsäure zusetzt, bei Zusatz von gleicher Menge aber erst bei Konzentrationen zwischen $^1/_{1000}$ und $^1/_{5000}$.

Hiernach konnte ich also die Konzentration des Urotropins insoweit bestimmen, dass sie, wenn keine Reaktion eintrat, höher als $^1/_{5000}$ sein müsste, dass sie, wenn eine Reaktion eintrat, die Amethystsaftprobe aber nach wenigen Stunden wieder verschwand, zwischen $^1/_{5000}$ und $^1/_{20000}$, und wenn eine Reaktion eintrat und die Farbe bestehen blieb, $^1/_{20000}$ oder geringer sein musste. Um festzustellen, dass in den Fällen, wo keine Reaktion eintrat, das Ausbleiben der Reaktion durch die zu hohe Konzentration bedingt war, wurde eine Verdünnung hergestellt und damit die Reaktion angestellt.

Zu den Versuchen wurden Kaninchen benutzt, denen die Urotropinlösung in die Ohrvene eingespritzt wurde. Begonnen wurde mit 0,4; 0,1 und 0,2 g in 2%iger, 5%iger und 10%iger Lösung. Da die Tiere die Injektionen reaktionslos vertrugen, wurde zu höheren Dosen, 1,0; 1,5 und 2,0 g, übergegangen. Diese Injektionen wurden stets in 10%iger Lösung vorgenommen.

Die Ergebnisse waren folgende:

Das Urotropin tritt sofort nach der Injektion ins Kammerwasser über. Injiziert man nicht mehr wie 1 g, so bekommt man nach sofortiger Punktion stets eine Reaktion mit der Hehnerschen Probe. Injiziert man 1,5 bis 2,0 g, so tritt das Urotropin sofort in so starker Konzentration in der Kammer auf, dass die

Hehnersche Probe entweder negativ (bzw. erst nach Verdünnung positiv) ausfällt oder nur ein sehr mattgefärbter Ring auftritt, der bald verschwindet. Die Konzentration muss also in diesen Fällen höher als $^{1}/_{5000}$ sein, bzw. zwischen $^{1}/_{5000}$ und $^{1}/_{20000}$ liegen. Diese Konzentration bleibt etwa 4 Stunden bestehen und nimmt zuweilen in den ersten $1^{1}/_{2}$ Stunden noch etwas zu. Von da an nimmt sie langsam ab, so dass stets eine Reaktion eintritt; bleibt aber etwa bis $8^{1}/_{2}$ Stunden nach der Injektion noch so hoch, dass die Amethystfarbe nicht bestehen bleibt, also über $^{1}/_{20000}$. Von $9^{1}/_{2}$ Stunden an bleibt die Farbe tagelang bestehen. Die Konzentration ist also dann $^{1}/_{20000}$ und niedriger.

Die höchste Konzentration, die Gradle bei seinen Versuchen fand, war etwa $^{1}/_{10000}$.

Zum Nachweis von freiem Formaldehyd habe ich zuerst die Jorissensche Probe in der von Nikolaier (15) angegebenen Modifikation benutzt, aber niemals ein positives Resultat erzielt. Dann habe ich weitere Versuche mit der Ferricyankaliprobe von Arnold und Mentzel angestellt. Sie wird von v. Breunig (17) folgendermassen angegeben: „Man fügt zur zu untersuchenden Flüssigkeit eine erbsengrosse Menge festen salzsauren Phenylhydrazins. Wenn dies gelöst, 3—4 Tropfen einer 10%igen Ferricyankalilösung und einige Tropfen einer 15%igen Natronlauge.“ Es tritt dann eine kirschrote Verfärbung auf, die mit abnehmender Konzentration immer schwächer wird und schliesslich ins Gelbrote übergeht. Bei sehr niedrigen Konzentrationen ist die Entscheidung, ob positiver Ausfall oder nicht, noch durch Vergleich mit einer gleichzeitig in Wasser angestellten Probe möglich, die rein gelb wird.

Für die kleinen Mengen — bei der Punktion des Kaninchenauges bekommt man meist nicht mehr als 0,25 ccm —, mit denen ich arbeiten musste, stellte sich die Konzentration der Ferricyankalilösung (10%) als zu hoch heraus, und ich habe mir daher die Probe in folgender Weise abgeändert: Zu 0,25 ccm zu untersuchender Flüssigkeit ein Tropfen einer gesättigten filtrierten Lösung von salzsaurem Phenylhydrazin. Nach Verlauf von 4 Minuten 3 Tropfen einer 1%igen Ferricyankalilösung und 2 Tropfen einer 15%igen Natronlauge. Das Zeitintervall vor der Zugabe von Ferricyankali und Natronlauge ist erforderlich, da das Phenylhydrazin erst auf den Formaldehyd einwirken muss, ehe die Reaktion ausgelöst werden kann (17). Wenn ich die Probe in dieser

Weise anstellte, bekam ich bei einer Formaldehydlösung in Wasser von $^1/_{1000000}$ noch einen deutlichen Ausschlag. In Kammerwasser dagegen gab nur eine Konzentration von $^1/_{500000}$ noch einen Ausschlag. Wahrscheinlich ist dies durch den Alkaligehalt des Kammerwassers bedingt, der die Einwirkung des salzsauren Phenylhydrazins auf den Formaldehyd hemmt.

Die Probe gibt auch in Urotropinlösungen einen positiven Ausschlag, da das Phenylhydrazin das Urotropin langsam spaltet. Man muss daher, wenn man die Probe für den Nachweis von freiem Formaldehyd in Urotropinlösungen verwerten will, berücksichtigen, in welchem Grade während der Anstellung der Probe Formaldehyd abgespalten wird.

Um dies festzustellen, und um gleichzeitig zu sehen, inwieweit das Kammerwasser auf die Abspaltung von Formaldehyd einen Einfluss hat, habe ich die Probe in Lösungen von Urotropin in Wasser und in Kammerwasser von verschiedener Konzentration angestellt.

Es ergaben sich folgende Resultate bei Lösungen von Urotropin in Wasser:

$^1/_{10}$ **Ausfall der Reaktion nach 4 Min. negativ.**
$^1/_{50}$ **„ „ „ „ „ schwach positiv.**
$^1/_{100}$ **„ „ „ „ „ „ „ .**
$^1/_{200}$ **„ „ „ „ „ stark positiv.**
$^1/_{300}$ **„ „ „ „ „ sehr stark positiv.**
$^1/_{400}$—$^1/_{1000}$: **die Reaktion fällt immer schwächer aus, ist jedoch bei** $^1/_{1000}$ **noch stark positiv.**
$^1/_{2000}$ **Reaktion fällt schwach positiv aus.**
$^1/_{3000}$ —$^1/_{15000}$ **immer schwächere Reaktion.**
$^1/_{20000}$ **Reaktion fällt negativ aus.**

Bei Lösungen von Urotropin in Kammerwasser:

$^1/_{50}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **negativ; wird allmählich sehr stark positiv.**

$^1/_{300}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **sehr schwach positiv; wird allmählich sehr stark positiv.**

$^1/_{1000}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **sehr schwach positiv; wird allmählich stark positiv.**

$^1/_{1500}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **sehr schwach positiv; wird allmählich stark positiv.**

$^1/_{5000}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **sehr schwach positiv; bleibt schwach positiv.**

$^1/_{10000}$ Ausfall der Reaktion nach 4 Min. **negativ; bleibt negativ.**
$^1/_{50000}$ „ „ „ „ „ „ ; „ „ .

Es zeigte sich also, dass sowohl bei einer gewissen Höhe, als

bei einer gewissen Tiefe der Konzentration nach Verlauf von 4 Minuten noch keine Reaktion zustande kommt, dagegen wohl bei dazwischenliegenden Konzentrationen.

Die Versuche in Kammerwasser zeigen eine deutliche Verlangsamung der Urotropinzersetzung, indem schon bei einer Konzentration von $^1/_{10000}$ keine Reaktion mehr auftrat und die positiven Reaktionen alle sehr schwach ausfielen.

Hiernach konnte ich die Probe für den Nachweis von freiem Formaldehyd insoweit verwerten, als jeder starke positive Ausschlag und jeder positive Ausschlag bei Konzentrationen des Urotropins im Kammerwasser von $^1/_{10000}$ und niedriger für Formaldehyd sprechen musste. Ich habe daher stets die Konzentration, ob über oder unter $^1/_{10000}$, mit der Hehnerschen Probe kontrolliert.

Die Versuche ergaben folgendes:

Wurde nach Injektion von 2,0 g sofort untersucht, so trat keine Reaktion ein. Nach Verlauf von $1^1/_2$ Stunden bis $9^1/_2$ Stunden trat nach Injektion von 1,5 bis 2,0 g eine schwache bis ziemlich starke Reaktion ein (lebhafte Rotfärbung). Nach 19 bis 20 Stunden trat bei Tieren, die 2,0 g bekommen hatten, noch eine deutliche Reaktion auf (Rosafärbung). Bei Tieren mit 1,5 g fiel sie schwächer aus (gelbrote Verfärbung). Nach 21 bis 22 Stunden fiel die Reaktion bei Tieren mit 1,5 und 2,0 g sehr schwach oder negativ aus.

Nach diesen Ergebnissen glaube ich annehmen zu dürfen, dass es im Kammerwasser zur Abspaltung von Formaldehyd kommt, denn die Reaktionen fielen einerseits in den ersten 8 Stunden, wo die Konzentration des Urotropins noch höher als $^1/_{20000}$ betrug, zum Teil bedeutend stärker aus als in den Vorversuchen; anderseits traten noch deutliche Reaktionen nach 19 Stunden auf, wo die Konzentration des Urotropins niedriger als $^1/_{20000}$ war.

Die Mengen des abgespaltenen Formaldehyds, soweit sie sich nach der Farbe abschätzen liessen, waren sehr gering; im höchsten Falle betrug die Konzentration etwa $^1/_{100000}$, und es ist sehr fraglich, ob sie für einen therapeutischen Effekt in Betracht kommen können.

Kurz zusammengefasst ergeben die Versuche folgendes:

Urotropin, dem Kaninchen intravenös eingespritzt, geht sofort ins Kammerwasser über und erreicht bald die stärkste Konzentration, die überhaupt auftritt. Diese beträgt bei Tieren, die 2,0 g in 10%iger Lösung bekommen haben, etwa $^1/_{1000}$—$^1/_{5000}$.

Sie erhält sich in gleicher Höhe ungefähr 4 Stunden, um dann langsam herunterzugehen.

Zur Abspaltung von Formaldehyd kommt es etwa $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion. Noch nach 19 Stunden lässt sich Formaldehyd nachweisen. Die auftretenden Mengen von Formaldehyd sind sehr gering.

Die Versuche sollen fortgesetzt werden. Zunächst soll festgestellt werden, ob bei der bisher erzielten Konzentration des Urotropins im Kammerwasser sich schon eine, das Wachstum von Bakterien hemmende, Wirkung nachweisen lässt; andernfalls soll versucht werden, die Konzentration noch weiter zu steigern. Auch auf Hexal und Neohexal, Verbindungen von Urotropin und Sulfosalizylsäure, sollen die Versuche ausgedehnt werden.

---

## Literaturverzeichnis.

1) Crowe, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. April 1908.
2) H. G. Gradle, The Journal of the American Medical Association. 6. Mai 1911.
3) Karol Rieder, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. Nr. 2. 1912.
4) Emil Zack, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1912.
5) Otto Sachs, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1912.
6) Wilfred A. Barton, The Journal of the American Medical Association. 12. März 1910.
7) J. Ibrahim, Med. Klinik. Nr. 48. 1910.
8) S. Bockmayer, Allgem. Wien. med. Zeitung. Nr. 4—5. 1910.
9) van Cancghem, Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. 1912.
10) Kleinschmidt, Med. Klinik. Nr. 31. 1911.
11) Fritz Henke, Beihefte zur med. Klinik. Nr. 2. 1912.
12) H. M. Mc Clanahan, The Journal of the American Medical Association. Vol. LV. Nr. 17.
13) Andrew L. Skoog, The Journal of the American Medical Association. 19. Nov. 1910.
14) Crowe, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Sept. 1912.
15) Nicolaiew, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVIII. 1899.
16) Götzl u. Salus, Prager med. Wochenschr. 25. Juli u. 1. August 1901.
17) v. Breunig, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI, 1. 1914.

# Beitrag zur Kenntnis der rezidivierenden und alternierenden Ophthalmoplegia exterior.

Von

A. Bielschowsky,

Marburg.

Die Zahl der Augenmuskellähmungen, bei denen man lediglich auf Grund der am Bewegungsapparat der Augen zu beobachtenden Störungen mit einiger Sicherheit den Krankheitsprozess lokalisieren kann, ist bekanntlich eine relativ kleine. Denn das klinische Bild der Abducens- und Trochlearislähmung zeigt keine Variationen, mag ihr eine Läsion des Kern- oder Wurzelgebietes, des intrakraniellen oder orbitalen Abschnitts der betreffenden Nerven zugrunde liegen. Und auch bezüglich der vom Oculomotorius innervierten Muskeln besteht die früher von Mauthner aufgestellte These, dass der Ausfall einzelner bei Intaktheit der übrigen Muskeln stets auf einer Kernläsion beruhe, nicht mehr zu Recht, nachdem die Autopsien derartiger Fälle gezeigt haben, dass nicht nur in den Hirnschenkeln lokalisierte Prozesse auf einen Teil der Wurzelbündel des Oculomotorius beschränkt sein, sondern auch basale Affektionen — meningitische Exsudate, gummöse Wucherungen — nur gewisse Fasergruppen des Nervenstammes ausser Funktion setzen können.

Erinnert sei auch daran, dass gelegentlich Lähmungen einzelner Augenmuskeln, insbesondere ein- oder doppelseitige Ptosis, aber auch Mydriasis durch Fernwirkung (intrakranielle Drucksteigerung) von den verschiedensten Hirnterritorien aus erzeugt werden, also ohne direkte Einwirkung des Krankheitsprozesses auf die Nerven oder ihre Kerne. Es ist demnach in der grossen Mehrzahl der Fälle erst die Kombination der Augenmuskellähmungen mit Symptomen von seiten anderer Nervengebiete, woraus mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit auf den Ort des Krankheitsprozesses geschlossen werden kann.

Anders liegt die Sache bei den bilateralen Bewegungsstörungen der Augen. Handelt es sich um eine assoziierte Lähmung, die dadurch charakterisiert ist, dass beide Augen einen ganz gleichmässigen, gleichzeitig entstandenen Bewegungsausfall nach derselben Richtung hin zeigen, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Läsion oberhalb der Augenmuskelkerne anzunehmen. Und die Wahrscheinlichkeit wird zur untrüglichen Gewissheit, wenn sich der Nachweis erbringen lässt, dass die betreffenden Muskeln nur in einer Funktion geschädigt sind, derjenigen nämlich, welche sie zur Vermittlung der assoziierten (gleichsinnigen) Bewegung in Stand setzt; dass beispielsweise der Medialis als Seitenwender versagt, wenn er zugleich mit dem Lateralis des andern Auges innerviert wird, nicht aber, wenn er (zur Konvergenz) gemeinsam mit dem andern Medialis in Aktion zu treten hat.

Bei nicht-assoziierten (partiellen) Lähmungen beider Augen, wenn sie sich gleichzeitig oder rasch hintereinander entwickeln, darf man im allgemeinen auch ohne anderweitige Herdsymptome eine Erkrankung der Kernregion annehmen. Zwar kann auch eine basale, im interpedunkulären Raume sich entwickelnde Neubildung durch Läsion beider daselbst austretenden Oculomotoriusstämme bilaterale Lähmung erzeugen, doch entwickelt sich diese meist relativ rasch zu dem Bilde der doppelseitigen vollständigen Oculomotoriuslähmung, die namentlich bei Mitaffektion der Extremitätenmuskeln keinen Zweifel an der Lokalisation des Krankheitsprozesses zulässt.

Ein ganz besonderes Interesse hat seit den Beobachtungen Albrecht v. Graefes (1856 bis 1868) die exteriore Ophthalmoplegie erlangt, ein Krankheitsbild, das charakterisiert ist durch eine allmählich, mitunter erst im Laufe vieler Jahre sich entwickelnde Lähmung sämtlicher äusseren (exterioren), bei völligem Freibleiben der inneren Augenmuskeln. Gayet (1875) war der erste, der den anatomischen Befund einer entzündlichen Affektion der Augenmuskelkerne am Boden des Aquaeductus sylvii bis zum Boden des 4. Ventrikels als Grundlage der bilateralen Ophthalmoplegia exterior erhob. Aber erst Förster (1878) charakterisierte die Erkrankung präzise dahin, dass sie sich auf den hinteren Abschnitt des Oculomotoriuskerngebiets beschränkt. Wernickes (1881) Verdienst ist es, das Krankheitsbild der akuten Nuklearlähmung (Polioencephalitis acuta haemorrhagica

superior) gezeichnet zu haben: innerhalb weniger Tage entwickelt sich eine bilaterale Ophthalmoplegia exterior; dazu kommen schwere zerebrale Allgemeinsymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Delirien usw. Meist verläuft die Erkrankung, als deren Ursache man in der Mehrzahl der Fälle chronischen Alkoholismus nachweisen kann, tötlich. In der Folgezeit hat man nukleare Ophthalmoplegien der verschiedensten Ätiologie und Verlaufsart im klinischen und anatomischen Bilde kennen gelernt. Man unterscheidet nach der Verlaufsart gewöhnlich akute bzw. subakute und chronische Formen. Die ersteren entstehen teils durch Intoxikationen (Alkohol, Blei, Kohlenoxyd, Botulismus usw.), teils im Anschluss an Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Masern, Typhus usw.). Zu den letzteren gehört zunächst der von Albrecht v. Graefe beschriebene Typus der chronischen progressiven Ophthalmoplegie als selbständiges, isoliert bleibendes Leiden, sodann die viel häufigere Nuklearlähmung bei Lues cerebri und den metasyphilitischen Erkrankungen (Tabes, progressive Paralyse), bei multipler Sklerose und kombinierten Strangerkrankungen, als Vorläufer oder Teilerscheinung der Bulbärparalyse und der chronischen Polioencephalomyelitis. Schliesslich sind noch zu erwähnen die kongenitalen Anomalien der Kernregion (Aplasien oder Hypoplasien), sowie die auf ererbter Anlage beruhende Kerndegeneration, die erst intra vitam zur Entwicklung kommt.

Ausser diesen ätiologisch so überaus verschiedenartigen gibt es jedoch noch andere Ophthalmoplegien nuklearen Ursprungs, bei denen die Ätiologie dunkel und der Verlauf insofern ungewöhnlich ist, als die Lähmungen der Augenmuskeln schubweise, rezidivierend und alternierend während eines längeren Zeitabschnitts auftreten. Ein in diese Kategorie gehöriges Krankheitsbild möchte ich wegen seiner Eigenart und der langen Dauer der Beobachtung im folgenden mitteilen.

Herr v. S., Student der Landwirtschaft in Hohenheim bei Stuttgart, bemerkte ohne sonstige Störungen seines Allgemeinbefindens im Alter von 19 Jahren (1909) zum erstenmal Doppeltsehen, das nach 6 Tagen wieder verschwand. Die Doppelbilder sollen angeblich reinen Lateralabstand gezeigt haben. Er ging damals gar nicht zum Arzt.

Erst im Dezember 1910 trat wieder Diplopie mit reinem Lateralabstand auf. Prof. Königshöfer, den Patient damals konsultierte, verordnete eine Brille, wonach das Doppeltsehen „fast“ gänzlich verschwand. Anfang März 1911 hat Patient es nur noch ganz vorübergehend gemerkt.

Mitte April 1911 trat eine erhebliche Verschlechterung ein. Zu der Lateral- gesellte sich auch Vertikaldistanz der Doppelbilder. Am 16. V. 1911 hatte Herr Dr. Weigelin in Stuttgart die Güte, mir den Patienten zuzuschicken.

Aus der Vorgeschichte ist nur noch zu erwähnen, dass Patient nie zuvor an einer ernsteren Krankheit litt, auch vor Eintritt, bzw. im Verlauf des jetzt bestehenden Leidens keinerlei Beschwerden hatte. Sein Vater hatte im Alter von 23 Jahren Lues, heiratete mit 30 Jahren. Die Kinder sind durchweg gesund geboren (Patient ist das 4. Kind), zeigen aber zum Teil neuropathische Anlagen, der eine stottert, ein anderer ist hochgradiger Masturbant. Patient selbst hat nie sexuellen Verkehr gepflegt (Syphilidophobe). Er ist ein ruhiger, sehr fleissiger und strebsamer Mensch, dem es sehr schwer wurde, die ihm während seiner Erkrankung gebotene Enthaltung von seinen regelmässigen Studien zu üben.

Status (16. V. 1911): Patient ist ein grosser, schmächtiger, aber gesund aussehender Mann. Die Augen erscheinen — abgesehen von ihrer Stellung und Beweglichkeit — äusserlich normal. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Der Visus ist rechts mit — 1,0 = $^6/_6$, links mit — 1,0 = $^6/_8$ (knapp). Das Gesichtsfeld ist beiderseits normal, auch der Farbensinn völlig intakt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fällt eine ungewöhnliche Rötung und unscharfe Begrenzung der Papille auf, es fehlen aber sonstige entzündliche Erscheinungen völlig, eine Prominenz lässt sich auch nicht andeutungsweise feststellen. (Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, sei schon jetzt bemerkt, dass der ophthalmoskopische Befund während der ganzen Beobachtungsdauer unverändert blieb, ebenso das Ergebnis der Funktionsprüfung, soweit sie die sensorischen Leistungen der Augen betraf.)

Motilität: Bei primärer Lage des Blickpunktes — geradeaus in der Ferne — weicht das linke Auge beträchtlich nach aussen und oben ab, vorübergehend kann Patient aber die Schielstellung bis zur binokularen Einstellung ausgleichen. Die Adduktion des linken Auges ist hochgradig beschränkt, die Senkung nahezu aufgehoben, Hebung und Abduktion anscheinend normal. Keine Ptosis, Pupillen gleich weit, Reaktion normal, ebenso die Akkommodation (P. p. beiderseits in 10 cm). Die Diplopie ist chabakteristisch für eine Parese des linken Medialis und beider linken Senker: gekreuzte Doppelbilder mit Tieferstand des dem linken Auge zugehörigen Bildes; die Lateraldistanz wächst bei Rechtswendung, verschwindet bei Linkswendung, die Vertikaldistanz wächst bei Blicksenkung unabhängig von der jeweiligen Seitenstellung. Keine Neigung der Doppelbilder gegen einander.

Die von Prof. G. Köster vorgenommene neurologische Untersuchung ergibt keinerlei sonstige Anomalien von seiten des Zentralnervensystems. Die Blutuntersuchung (Wassermannsche Reaktion) fällt negativ aus.

Verordnung: milde Galvanisation, Dampfbäder.

19. V. 1911. Die Senkung des linken Auges ist etwas ausgiebiger möglich, dagegen die Adduktion noch hochgradig beschränkt, bei der Abduktion treten nystagmische Zuckungen auf.

23. V. 1911. Heute ist der rechte (bisher normale) Medialis total gelähmt, am linken Auge keine Änderung.

30. V. 1911. Deutliche Parese des linken Rectus superior.

6. VI. 1911. Rechts Ptosis mittleren Grades, links ebenfalls, aber geringer. Rechts sind die graden Vertikalmotoren und der schräge Heber paretisch.

Die auf Wunsch des Vaters des Patienten wiederholte Untersuchung des Nervensystems durch Herrn Geheimrat v. Strümpell bleibt wieder ergebnislos.

Therapie: Galvanisation, kohlensaure Bäder, Strychnininjektionen, kleine Dosen Jod.

17. VI. 1911. Patient hat inzwischen eine Furunkulose und eine akute Gastritis überstanden. Am rechten Auge ist die Ptosis etwas gebessert, aber der Rectus inferior jetzt total gelähmt, ebenso wie der Medialis, während die Heber nur paretisch sind, jedoch in höherem Grade als links.

3. VII. 1911. Die Augen stehen in Divergenz von mehr als 30° bei allen Blickrichtungen infolge totaler Lähmung des rechten und hochgradiger Parese des linken Medialis. Ausserdem besteht rechts nahezu totale Ptosis. Die Parese der Heber ist etwas gebessert, die des Rectus inferior noch hochgradig. Am linken Auge haben sich die Vertikalmotoren sehr gebessert, nur der Rectus inferior ist noch erheblich paretisch, aber viel weniger als rechts.

Patient nimmt seine Studien in Hohenheim wieder auf und setzt die Kur (kohlensaure Bäder, Strychnin, Jod, Galvanisation) unter Kontrolle durch Herrn Dr. Weigelin fort.

13. IX. 1911. Patient, der sich mir wieder vorstellt, zeigt eine geradezu frappierende Besserung: die Ptosis ist verschwunden, er fixiert meist binokular und kann eine maximale Konvergenz aufbringen. Nur latente Divergenz von 12° infolge einer leichten Parese des rechten Medialis.

20. X. 1911. Noch immer binokulare Fixation möglich, aber zeitweilige Divergenz von 25—30° infolge zunehmender Parese des linken Medialis. Ausserdem (schwankender) Höherstand des rechten Auges (bis 10°) ohne charakteristische Differenzen in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes.

Im Laufe des Novembers 1911 verschlechterte sich der Zustand abermals ganz wesentlich, zunächst werden beide Mediales wieder nahezu paralytisch, ebenso beide Senker des rechten, sowie die Heber des linken Auges, dann wurde auch der linke Lateralis gelähmt. Schliesslich besserten sich die Funktionen der Mediales wieder. Die Doppelbilder zeigen eine Vertikaldistanz von 16°, nach links gleichseitige, nach rechts gekreuzte Lateraldistanz.

29. XI. 1911. Totaler, völlig gleichmässiger Ausfall der Linkswender beider Augen: während bei Rechtswendung nur das linke Auge infolge der Medialislähmung zurückbleibt, bringt der stärkste Linkswendungsimpuls beide Augen nur bis in die Mittelstellung. Auch durch passive Rechtsdrehung des Kopfes ist keine Linkswendung der Augen zu erreichen. Die in der rechten Blickfeldhälfte — mit nach rechts sich vergrösserndem

Abstand — gekreuzten Doppelbilder zeigen in der linken Blickfeldhälfte nächst der Mitte geringen gleichseitigen, weiter nach links nur noch Vertikalabstand, in dem die mässige Parese der linken Heber zum Ausdruck gelangt. Bei Blicksenkung verschwindet allmählich die Vertikaldistanz, es verbleibt geringe gleichseitige Lateraldistanz.

Auf Konvergenzimpulse reagieren die beiden Mediales ebensowenig wie auf Seitenwendungsimpulse. Die Senker funktionieren jetzt beiderseits annähernd normal.

Im Dezember 1911 ändert sich der Befund nur insofern, als die Parese der beiden rechten Senker und der beiden linken Heber wieder hochgradig wird.

Vom 22. XII. 1911 bis 9. II. 1912 war Patient in Gossensass, wo die Lähmung angeblich besser wurde, dann ging er nach Russland in seine Heimat, wo erneute Verschlimmerung eintrat.

17. III. 1912. Rechts fast totale Ptosis, hochgradige Parese des Lateralis, geringe des Medialis (der mediale Hornhautrand gelangt nur bis zur Verbindungslinie der Tränenpunkte), hochgradige Parese beider rechter Senker, besonders des Rectus inferior. Die Heber sind normal. Links ist der Lateralis nur noch wenig paretisch, ebenso der Medialis, die Hebung ist leicht beschränkt, die Senkung normal. Die interioren Muskeln völlig normal, auch der sonstige Augenbefund unverändert.

Im Laufe des März 1912 geht die rechtsseitige Ptosis allmählich zurück, auch die Seitenwender des rechten Auges erholen sich, dagegen werden die rechten Heber paretisch.

21. VI. 1912. Der bisher günstige Zustand der Augen verschlechtert sich wieder seit einigen Tagen: zunehmende Ptosis links, die linken Heber leicht, der rechte Medialis etwas stärker paretisch.

9. VIII. 1912. Links Ptosis wechselnden Grades, sonst alle Muskeln bis auf eine leichte Parese der linken Heber und des rechten Medialis normal, insbesondere ist die Senkung beiderseits gleichmässig und ausgiebig.

Anfang September 1912 geht Patient für 3 Monate nach Levico. Von dort berichtet er, dass nach 5—6 Wochen die Ptosis und Diplopie allmählich geschwunden seien.

2. XII. 1912 (Untersuchung in Marburg). Der Zustand der Augen ist überraschend gut. Von Ptosis keine Spur. Die Augen sind nach allen Richtungen ausgiebig und gleichmässig beweglich. Erst nach längerer Aufhebung des binokularen Sehens wird eine negative Vertikaldivergenz ganz allmählich manifest und wächst schliesslich auf 20°, zeigt jedoch keine paretischen Merkmale mehr, sie bleibt bei allen Lagen der Blickebene unverändert, wird auch durch Seitenwendung und Kopfneigung nicht beeinflusst, kein Schiefstand der Doppelbilder.

Am folgenden Morgen erscheint der Zustand noch günstiger (die letzte Untersuchung hatte am späten Abend nach ermüdender Bahnfahrt von Levico bis Marburg stattgefunden). Auf dem gewöhnlichen Wege der Aufhebung des binokularen Sehens — abwechselndes Verdecken der Augen, einseitiges Vorhalten eines dunkelfarbigen Glases oder des Maddoxstäbchens — ist die latente Vertikaldivergenz gar nicht mehr nachweisbar. Erst mit

Hilfe der Erschlaffung der Ausgleichsinnervation — Vorsetzen und allmähliche Verstärkung von Prismen, deren Überwindung eine negative Vertikaldivergenz erfordern — wird die Vertikalablenkung wieder manifest.

Eine nochmalige, sehr eingehende Untersuchung des Nervensystems (Prof. Ed. Müller, Marburg) hat wiederum ein völlig negatives Ergebnis.

Am 15. XII. 1912 schreibt mir Patient, er habe beim Erwachen zum erstenmale seit langer Zeit wieder Doppeltsehen bemerkt, aber nur für 1—2 Minuten, auch scheine sich eine linksseitige Ptosis zu entwickeln. Ausserdem empfinde er „in der Gegend der Nasenwurzel ein eigentümliches, schmerzloses, ganz schwaches Ziehen, gerade als wenn an einem Nervenfaden gezogen würde“. Derartige Sensationen sollen schon früher des öfteren eine Verschlechterung der Augen eingeleitet haben.

Die Untersuchung von Nase und Nebenhöhlen (Privatdozent Dr. Knick, Leipzig) ergibt ganz normale Verhältnisse.

Am 20. XII. 1912 konstatiert Kollege Wolfrum (Leipzig) eine totale Lähmung beider linken Senker.

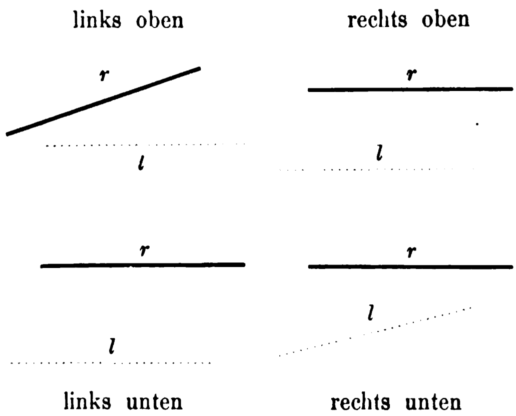
Anfang Januar 1913 kommt eine rechtsseitige Ptosis hinzu.

25. I. 1913 (Untersuchung in Marburg). Rechts fast totale Ptosis, bei stärkster Innervation der Lidheber wird rechts kaum die Hälfte der Cornea frei. Beim Blick geradeaus in die Ferne fixiert das linke Auge, das rechte steht beträchtlich tiefer (negative Vertikaldivergenz).

Die genaue Prüfung der Diplopie ergibt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| bei primärer Blickrichtung | 13° (—) | V.-D., | 3° Konvergenz, |
| „ Blicksenkung | 24° „ | „ , | 3° „ , |
| „ Blick nach links unten | 26° „ | „ , | 3° „ , |
| „ „ „ rechts unten | 17° „ | „ , | 3° „ , |
| „ „ „ oben | 7° „ | „ , | 2° „ , |
| „ „ „ rechts oben | 12° „ | „ , | 2° „ , |
| „ „ „ links oben | 4° „ | „ , | 2° „ . |

Wie beistehende Skizzen veranschaulichen, besteht in den verschiedenen Teilen des Blickfelds auch eine erhebliche Meridianabweichung, die in der oberen Blickfeldhälfte für eine Parese des rechten geraden Hebers, in der unteren Hälfte für eine Parese des linken geraden Senkers charakteristisch ist. ($r$ = das zum rechten, $l$ = das zum linken Auge gehörige Bild des fixierten horizontalen Streifens.)




Die Seitwärtsneigung des Kopfes ist von deutlichem, aber nicht sehr erheblichem Einfluss auf die Vertikaldivergenz und den Schiefstand der

Doppelbilder. Bei Linksneigung des Kopfes stehen die Doppelbilder parallel übereinander, bei Rechtsneigung konvergieren sie nach rechts, die Vertikaldistanz ist grösser.

Die Seitenwender sind anscheinend beiderseits normal. Pupillen normal. Visus beiderseits $^6/_6$ (knapp). Gesichtsfeld frei. Kleinste Farbenproben im Zentrum prompt erkannt. Hintergrundsbefund wie früher.

Vom 26. I. bis 10. V. 1913 war Patient in Arosa. Daselbst wurde der Zustand der Augen, über den Patient mir regelmässig berichtete, bald besser, bald schlechter. Ende April trat eine erhebliche Verschlechterung ein (infolge anstrengenden Lesens und Schreibens?).

11. V. 1913 (Untersuchung in Marburg). Keine Ptosis. Das rechte Auge ist in horizontaler Richtung (nach aussen und nach innen) nur minimal beweglich, ebenso wenig nach oben, während die Senkung etwas besser, aber doch im Vergleich mit der des linken Auges erheblich beschränkt ist. Links fehlt die Abduktion gänzlich, die Adduktion ist stark beschränkt, die Vertikalbewegungen anscheinend normal. Visus beiderseits mit — 0,5 $\supset$ cyl. — 0,5 A. vert. $^6/_6$, Jäger Nr. 1 beiderseits in 10 cm. Gesichtsfeld, Pupillen völlig normal. Die Sehnerven zeigen noch immer das Bild der „Pseudoneuritis".

Patient reiste von hier nach Russland, wo er seitdem im landwirtschaftlichen Beruf tätig ist. Aus seinen Berichten geht hervor, dass die Funktion der einzelnen Augenmuskeln die nämlichen Schwankungen zeigt, wie während des oben eingehend geschilderten Verlaufs. Ptosis tritt bald auf, bald verschwindet sie wieder, auch Diplopie wechselt mit (binokularem) Einfachsehen, doch ist eine Rückkehr der sämtlichen Augenmuskeln zur normalen Funktion bisher auch vorübergehend anscheinend nicht mehr eingetreten. Seiner letzten Nachricht vom 3. Juli vor. J. entnehme ich folgenden Passus: „Mein Augenzustand ist weder schlecht noch vorzüglich. Aus der dreijährigen Erfahrung weiss ich, dass vor allem Anstrengung geistiger und nervöser[1]) Art mir schädlich sind, sowie Verkürzung der Schlafzeit. Im August 1913 gab es die letzte Ptosis, dann im Winter Ende Februar eine Beweglichkeitsstörung gutartigen Charakters[2]) — dies war eine teilweise Folge meines angestrengten ersten Karnevals, wo ich 23 Nächte getanzt habe. Dann gibt es eine kleine Verschlechterung jetzt, dass ich abends bei etwas angestrengterem Arbeiten — beim Lesen — Doppeltsehen habe und das Lesen unterbrechen muss. Sonst ist aber die Beweglichkeit immer eine unvollkommene und wenn sich die Heberpartie erholt, so wird die Senkerpartie schwach, dann werden die seitlichen (Muskeln) wieder schlaff, und es wechselt immer ab. Diese Schwächezustände dauern immer 2—5 Tage, dann erholen sich die Muskeln. Eine vollkommene Erholung aller Muskeln ist während der letzten 14 Monate nicht eingetreten."

Fassen wir die hauptsächlichsten Daten des Krankheitsverlaufs noch einmal zusammen. Ein junger Mann, bisher gesund, sicher nicht syphilitisch (mehrmals Wassermannsche Reaktion

---

[1]) Damit sind wohl psychische Alterationen gemeint. (B.)

[2]) Bedeutet wohl: rasch vorübergehend. (B.)

negativ), etwas neuropathisch belastet, bemerkt im Alter von 19 Jahren (1909) zum ersten Male Doppeltsehen, das ohne erkennbaren Anlass und ohne sonstige Störungen des Allgemeinbefindens auftrat, nach wenigen Tagen verschwand und erst nach einem Intervall von mehr als einem Jahre rezidivierte, wiederum ohne irgendwelche sonstigen Krankheitserscheinungen. Die Diplopie besserte sich im Laufe der nächsten 3—4 Monate, war nur noch gelegentlich bemerkbar. Dann aber (April 1911) verschlechterte sie sich erheblich: zu dem früheren lateralen kam ein Vertikalabstand der Doppelbilder auf Grund einer Parese der beiden linken Senker und des linken Medialis. Während sich die ersteren etwas erholten, trat schon nach einer Woche eine Paralyse des rechten Medialis auf, zu der sich in den folgenden Tagen eine Parese des linken Rectus sup. gesellte. In der nächsten Woche waren sämtliche exterioren Äste des rechten Oculomotorius paretisch, ebenso links (aber in weit geringerem Grade), zugleich mit dem N. trochlearis.

Während sich dann die Funktion einiger Muskeln bessert, werden andere — Lidheber, Medialis und Rectus inf. des rechten Auges — total paralytisch. Mit dem schweren Krankheitsbild (Divergenz von mehr als 30°, Höherstand des rechten Auges, totale Ptosis rechts, geringere links) kontrastiert in auffälligster Weise der nach 2 Monaten erhobene Befund (September 1911): Keine Spur von Ptosis, binokulare Fixation bis zum normalen Nahepunkt der Konvergenz, nur im Bereich des rechten Medialis eine eben nachweisbare Beschränkung der Beweglichkeit. Aber schon im Laufe der beiden folgenden Monate stellt sich infolge Parese des linken Medialis wieder eine Divergenz von fast 30° ein, dann werden beide Mediales, beide Senker des linken, beide Heber des rechten Auges und schliesslich auch der linke Lateralis paralytisch. Während sich dann die Vertikalmotoren wieder wesentlich bessern, besteht für einige Wochen ein vollkommener, gleichmässiger Ausfall der zur Linkswendung assoziierten Muskeln, des linken Lateralis und rechten Medialis. Dass es sich nicht um eine supranukleare „Blicklähmung“ handelt, beweist die Unerregbarkeit der Linkswender vom Labyrinth aus und das Nichtansprechen der Mediales auf Konvergenzimpulse. Im Dezember 1911 verschlechtert sich auch der Zustand der Vertikalmotoren wieder, und zwar wiederum hauptsächlich die beiden linken Heber

und beiden rechten Senker. Im März 1912 ist das Bild der seitlichen Blicklähmung nicht mehr vorhanden, alle Seitenwender sind paretisch, aber in ungleichem Grade, rechts besteht totale Ptosis und mehr oder minder hochgradige Parese aller Muskeln ausser den Hebern, während rechts ausser den Seitenwendern nur noch die Heber leicht paretisch sind. Nach einigen Wochen erholen sich am rechten Auge die gelähmten Muskeln, statt ihrer werden die vorher normalen Heber paretisch. Ähnlicher Wechsel zwischen Verschlechterung und Verbesserung ist in den folgenden Monaten auch am linken Auge zu beobachten. Im ganzen aber bessert sich während des Sommers der Zustand erheblich (dreimonatliche Kur in Levico). Anfang Dezember 1912 sind weder subjektive Beschwerden noch objektiv nachweisbare Augenmuskelparesen vorhanden. Nur bei genauester Untersuchung lässt sich als Folge der Lähmung eine (rein konkomitierende) Stellungsanomalie (negative Vertikaldivergenz) nachweisen. Aber schon nach einigen Wochen stellt sich zunächst links wieder die Lähmung der Senker, dann rechts die Lähmung des Lid- und der Bulbusheber ein, während die Seitenwender noch einige Monate lang normal bleiben. Im Mai 1913 sind — nachdem der Zustand während der Wintermonate bald besser, bald schlechter war — sämtliche 4 Seitenwender mehr oder minder hochgradig paretisch, rechts auch alle Vertikalmotoren, die links normal sind. Seitdem ist anscheinend keine völlige Wiederherstellung der Beweglichkeit mehr eingetreten, es wechselt nur der Grad der Lähmung und deren Ausdehnung auf die verschiedenen Muskeln, wie der letzte Bericht des Patienten in sehr charakteristischer Weise erkennen lässt.

Die Eigenart der hier referierten Krankengeschichte liegt

I. darin, dass während der fünfjährigen Beobachtungsdauer folgende Krankheitsstadien in unregelmässigen Intervallen bei mehrfacher Wiederkehr der einzelnen abwechselten:

a) Lähmungen (bzw. Paresen) einzelner von verschiedenen Nerven versorgten äusseren Muskeln an beiden Augen,

b) Lähmung (Parese) sämtlicher äusserer Augenmuskeln beider Augen einschliesslich der Lidheber,

c) völlig unbeschränkte Beweglichkeit beider Augen nach allen Richtungen bei mühelosem binokularen Sehen, aber latenten Störungen des Gleichgewichts (Heterophorie) von konkomitierendem (nicht-paretischem) Typus;

II. in der vollkommenen Intaktheit der interioren Augenmuskeln während der ganzen Beobachtungszeit;

III. im Fehlen aller Symptome von seiten des sensorischen Apparates: die anfangs auf beginnende Neuritis optici verdächtige Rötung der Sehnervenscheiben muss als kongenitale Anomalie betrachtet werden, da sie während der ganzen Beobachtungszeit unverändert blieb und weder zu Sehstörungen bzw. Gesichtsfeldanomalien noch zu Störungen der Farbenwahrnehmung führte;

IV. im Fehlen aller sonstigen subjektiven und objektiven Krankheitsmerkmale ausserhalb des Bewegungsapparates der Augen.

Wir stehen nunmehr vor der Frage nach dem Wesen und der Lokalisation des vorliegenden Krankheitsprozesses. Intermittierende bzw. periodisch exazerbierende Augenmuskellähmungen sind auf ganz verschiedener Basis beobachtet worden. Wenn wir zunächst die rezidivierende oder periodische Oculomotoriuslähmung betrachten, so kennen wir diese als eine Erkrankung, die fast ausnahmslos nur den Oculomotorius einer Seite betrifft, anfallsweise auftritt, und zwar meist im Anschluss an migräneartige Symptome — halbseitige Kopfschmerzen auf derselben Seite, auf der sich die Oculomotoriuslähmung entwickelt, Übelkeit, Erbrechen —, in der Regel auch die dem betreffenden Oculomotorius unterstellten interioren Muskeln nicht verschont. Als anatomische Unterlage der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung, die von manchen Autoren wegen ihrer Verknüpfung mit migräneartigen Erscheinungen als eine besondere Art der Migräne angesehen wird (Charcots Migraine ophthalmoplégique), hat man in den wenigen post mortem untersuchten Fällen Läsionen des Nervenstammes an der Basis gefunden. Und wenngleich ein sicherer Beweis dafür, dass alle hierher gehörenden Beobachtungen auf basaler Affektion beruhen, noch aussteht, so spricht dafür doch namentlich die Tatsache, dass auf der Höhe des Anfalls in den meisten Fällen der ganze Oculomotorius einschliesslich der interioren Äste gelähmt ist, und dass die Erkrankung durch Jahre und Jahrzehnte hindurch auf einen und denselben Nerven beschränkt bleibt. Wenn im anfallsfreien Intervall vielfach nur einzelne von den Oculomotoriusästen paretisch bleiben, so ist das kein Beweis gegen den basalen Sitz der Läsion, da eine solche, wie bereits erwähnt, post mortem schon oft als Ursache der Lähmung einzelner Oculomotoriusäste ge-

funden worden ist. Der uns hier interessierende Fall weicht in allen wesentlichen Einzelheiten vom Krankheitsbild der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung ab: die Lähmung ist weder auf einen Oculomotorius noch auf eine Seite beschränkt; während ein Muskel oder eine Muskelgruppe sich erholt, wird eine andere gelähmt, und auch bei Ergriffensein sämtlicher drei Augenmuskelnerven sind stets die interioren Muskeln verschont. Eine basale Affektion, die nacheinander, zuweilen auch gleichzeitig und auf beiden Seiten sämtliche Augenmuskelnerven, aber auch nur diese ausser Funktion setzt und bei jahrelangem Bestehen die interioren Oculomotoriusfasern nicht im geringsten in Mitleidenschaft zieht, ist undenkbar.

Eine periphere Neuritis der Augenmuskelnerven auf infektiöser bzw. toxischer Basis ist auch für manche Fälle von flüchtigen rezidivierenden Augenmuskellähmungen angenommen worden.

Bei einer 30 jährigen Kranken, über die ich früher (7) berichtet habe, war zuerst eine Parese des linken Obliquus inferior aufgetreten, die nach einiger Zeit verschwand und erst nach 3—4 Jahren wiederkam. Wenige Wochen später verschwand sie und machte einer Parese des linken Obliquus superior Platz. Auch diese verschwand fast plötzlich, an ihre Stelle trat wieder die Parese des linken Obliquus inferior und bald auch eine solche des rechten Obliquus inferior. Während der fast einjährigen Beobachtungszeit blieben diese Paresen nachweisbar, es wechselten jedoch Perioden, in denen die Patientin ohne Beschwerden war, mit solchen ab, die — gewöhnlich zugleich mit einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens — durch lästiges Doppeltsehen ausgezeichnet waren.

Der einzige Anhaltspunkt für die Ätiologie war in diesem Falle eine chronische Arthritis, an der die Patientin seit einer Reihe von Jahren litt. Da Augenmuskellähmungen auf der Basis eines akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus mehrfach beschrieben worden sind (Bunzel, Bernheimer), so glaubte ich mit Bernheimer (4) eine toxische Wirkung des die Arthritis erzeugenden Infektionsstoffes auch bei meiner Kranken annehmen und die in raschem Wechsel ganz vereinzelte Muskeln beider Augen befallenden, an Intensität sehr wechselnden Lähmungen auf eine periphere Schädigung zurückführen zu müssen.

Zu einer gleichen Annahme vermag ich mich für den uns hier beschäftigenden Fall nicht zu entschliessen, weil ich mir nicht vorstellen kann, dass während einer Reihe von Jahren ausschliesslich die sämtlichen, den beiderseitigen Augenmuskelnerven

unterstellten (äusseren) Muskeln bald abwechselnd, bald gleichzeitig an einer multiplen Neuritis erkranken, ohne dass diese auch andere Muskeln in Mitleidenschaft zieht.

Es bleibt meines Erachtens keine andere Möglichkeit, als den Krankheitsprozess in das Kerngebiet zu verlegen.

Remissionen und Rezidive, sowie das Alternieren der Lähmungen sind bei Nuklearaffektionen verschiedenster Art beobachtet worden und auch bis zu einem gewissen Grade verständlich gemacht durch die eigentümliche Art der Blutversorgung des Kerngebiets.

Sämtliche zuführenden Gefässe des letzteren sind Endarterien im Sinne Cohnheims (Heubner, Duret). Speziell für das Gebiet des Oculomotorius steht fest, dass verschiedene Äste der A. cerebri post. die verschiedenen Teile des Kerngebiets einer jeden Seite versorgen, insbesondere die vorderste mediale Partie, aus der vermutlich die interioren Oculomotoriusäste entspringen, eine von den übrigen Partien getrennte Blutzufuhr habt. Wahrscheinlich werden aber auch die proximalen und distalen Abschnitte der seitlichen Hauptkerne von verschiedenen Endverzweigungen der A. cerebri post. versorgt (Oppenheim, Bernheimer), so dass die Möglichkeit zu einer isolierten Schädigung nicht nur der exterioren und interioren, sondern auch einzelner exteriorer Muskelgruppen (Heber und Senker?) gegeben ist. Ebenso sind die Äste der Arteria vertebralis und basilaris Endarterien, von denen die Kerne am Boden des IV. Ventrikels ihr Blut beziehen. Da namentlich die in den Oculomotoriuskernen endigenden Gefässe in fast senkrechtem Verlauf von der Basis dorsalwärts aufsteigen, so ist es, wie Shimamura erörtert hat, sehr wohl verständlich, dass Zirkulationsstörungen, insbesondere eine Herabsetzung des Blutdrucks, relativ häufig gerade die Oculomotoriuskerne schädigen: durch die Blutleere könnten sich zunächst vorübergehende, später aber dauernde Funktionsstörungen ergeben. Von Bedeutung für das Verständnis der relativ häufigen, auch bei gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommenden Remissionen und Rezidiven der nuklearen Ophthalmoplegien sind die Befunde von Siemerling und Boedeker (8), nach denen es zwei verschiedenartige Stadien des pathologischen Prozesses in den Kernganglienzellen gibt: die früheste Veränderung infolge eines Reizes zeigt sich in Granulazerfall, erst später kommt es zu

Grössen- und Gestaltsänderungen der Zellen. Im ersten Stadium ist noch eine Regeneration möglich, im zweiten nicht mehr.

Die grosse Rolle der Tabes und der progressiven Paralyse in der Ätiologie der chronisch-progredienten Ophthalmoplegie ist bekannt. Dass die letztere viel seltener auf anderer Basis entsteht, hebt Uhthoff (5) ausdrücklich hervor. Doch sind Remissionen und Rezidive um so seltener, je vollständiger die Ophthalmoplegie geworden ist. Und die rein exteriore Ophthalmoplegie mit völliger Intaktheit der Pupillen ist bei der Tabes sehr selten. Diese Tatsache, sowie das Fehlen jeglicher Beteiligung der Sehnerven, vor allem das zweifellose Fehlen einer syphilitischen Infektion sprechen durchaus dagegen, dass in unserm Falle die Ophthalmoplegie als Vorbote einer tabischen Erkrankung aufzufassen ist.

Weit mehr kommt die disseminierte Herdsklerose als Grundlage in Betracht. Die Unbeständigkeit und Mannigfaltigkeit der Lähmungen sind mit dem Wesen jener Erkrankung wohl in Einklang zu bringen. Siemerling und Raecke (8), denen wir die neueste, sehr instruktive Bearbeitung der Pathologie und Pathogenese der multiplen Sklerose verdanken, weisen auf die entzündliche Natur des Krankheitsprozesses hin. Die Krankheitsherde stehen in engster Beziehung zu den Veränderungen der Gefässe, deren Wände und Umgebung entzündliche Infiltration zeigen. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu kapillaren Blutungen, die in manchen Fällen die ersten Herdsymptome erzeugen; die weitgehende und rasche Restitutionsmöglichkeit auch bei zunächst erheblichen Ausfallserscheinungen ist bei einer derartigen Genese leicht verständlich. Der Mannigfaltigkeit und dem Wechsel der klinischen Symptome liegt nach den genannten Autoren die Möglichkeit einer gleichzeitigen Aussaat multipler Herde in den verschiedenen Gefässbezirken zugrunde. Nach einer solchen Aussaat kann eine Pause von Monaten und Jahren eintreten, die Störungen können sich oft sehr rasch zurückbilden, um später unerwartet in gleicher oder auch ganz anderer Gestalt wiederzukehren. Siemerling und Raecke sehen die Erkrankung als eine toxische oder infektiöse an. Das im Blut kreisende Virus kann wie bei der Lues Jahre und Jahrzehnte hindurch immer wieder neue Erscheinungen hervorrufen. Vielleicht bleibt die Infektion zunächst latent, bis sie durch Einwirkung schädigender Hilfsmomente manifest wird. Bekanntlich

treten ja Rückfälle bzw. neue Krankheitsattacken mit Vorliebe nach Überanstrengungen, Traumen, Puerperien, Erkältungen usw. auf.

Bei unserm Kranken haben sich wiederholt Verschlimmerungen bzw. Rückfälle der Lähmungen im Anschluss an Überanstrengungen und Aufregungen eingestellt. Doch ist damit natürlich noch nichts für das Wesen seiner Erkrankung bewiesen, manche Umstände sprechen sogar eher gegen als für die Annahme einer multiplen Sklerose. Weniger das negative Ergebnis der wiederholten neurologischen Untersuchungen. Denn wir wissen ja, dass die okularen Störungen den andern Symptomen der multiplen Sklerose jahrelang vorausgehen können. Mehr ins Gewicht fällt schon das dauernde Freibleiben der Sehnerven, die gerade bei der multiplen Sklerose so überaus häufig — nach Uhthoff in mindestens 50% der Fälle — affiziert sind. So verdächtig auf Neuritis das Aussehen der Papillen unseres Kranken von Anfang an war — da sich während der jahrelangen Beobachtungsdauer niemals eine funktionelle Störung nachweisen liess, blieb nichts übrig, als eine „Pseudoneuritis", also eine kongenitale Anomalie anzunehmen. (Die zu Zeiten notierte geringgradige Herabsetzung der linksseitigen Sehschärfe auf $^3/_4$ halte ich nicht für pathologisch, da ich sehr häufig bei paralytischer Schielstellung eine mehr oder minder erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe des betreffenden Auges notiert habe, das vor Beginn und nach Ablauf der Lähmung völlig normalen Visus hatte.) Weiter ist darauf hinzuweisen, dass das Bild der Ophthalmoplegia exterior bei multipler Sklerose sehr selten ist (nach Uhthoff nur in 2% der Fälle). Weit häufiger finden sich Lähmungen einzelner Muskeln oder Nerven oder aber (gleich- und gegensinniger) assoziierter Bewegungen. Bei unserm Kranken war zwar auch einmal das Bild der assoziierten Blicklähmung zu konstatieren, aber es war — wie oben näher begründet — sicherlich nicht erzeugt durch einen Ausfall der (supranuklearen) Innervationsbahn, sondern durch Läsion der die betreffenden Muskeln innervierenden Kerne. Nach alledem haben wir also keine sichere Stütze für die Annahme einer multiplen Sklerose bei unserm Kranken.

Die Myasthenie (asthenische Bulbärparalyse) scheint mir als Grundlage der hier beschriebenen Störung nicht in Betracht zu kommen. Zwar sind bei jenem Leiden Lähmungen der exterioren Augenmuskeln recht häufig, auch rezidivierende und

alternierende Lähmungen kommen dabei vor, aber erstens spielt die Ptosis bei der Myasthenie eine Hauptrolle, während sie bei unserm Kranken nur zeitweilig bestand, ohne die charakteristischen Ermüdungsphänomene zu zeigen, sodann fehlten auch Erscheinungen von seiten der Bulbärnerven gänzlich, und weder an den Augen noch an den Extremitätenmuskeln war eine abnorme Erschöpfbarkeit nachweisbar. Die Fälle (von Karplus, Kunn, Camuset u. a.) jedoch, die Wilbrand und Sänger (3) als „Forme fruste" der Myasthenie auffassen, sind meines Erachtens teils myasthenische Lähmungen, oder aber nicht zu trennen von der Gruppe, in welcher die Ophthalmoplegie ein isoliert bleibendes selbständiges Leiden bildet.

Zu der letzteren Kategorie gehören nach Uhthoff 14 % der Ophthalmoplegien. Sie entwickeln sich meist bilateral, aber nicht immer streng symmetrisch im jugendlichen Alter — ein Drittel der Fälle bis zum 6. Lebensjahre — und können äusserst langsam, mitunter Jahrzehnte hindurch fortschreiten. Es kommen aber auch zeitweilige Besserungen bzw. Stillstand des Prozesses vor, der schliesslich zu einer vollständigen Lähmung der beiderseitigen äusseren Augenmuskeln führt. Ptosis fehlt nur ausnahmsweise und ist sehr häufig eines der ersten Symptome der Erkrankung.

Uhthoff stellt in seiner Übersicht der Ophthalmoplegien die rezidivierende und alternierende Ophthalmoplegia nuclearis als eine Sondergruppe auf; er rechnet dazu einige der von Wilbrand und Sänger als Forme fruste der Myasthenie (asthenische Ophthalmoplegie nach Karplus) bezeichneten, sowie einige Fälle, in denen neben der Ophthalmoplegie noch andere Symptome von seiten des Zentralnervensystems bestanden, wie in dem Falle von Camuset (periodisch auftretende Schwäche in den Extremitäten), von Pflüger (zitiert nach Dufour), bei dessen Patientin wiederholt Lähmungen der exterioren Oculomotoriusäste und des Facialis auftraten, jedesmal eingeleitet durch heftige Kopfschmerzen, von Parinaud und Marie, in deren Fall ähnlicherweise Supraorbitalneuralgien als Vorläufer der Augenmuskellähmungen bestanden, und von Mingazzini (reflektorische Pupillenstarre). Da Uhthoff in der Literatur im ganzen nur 12 Fälle von rezidivierender und alternierender Ophthalmoplegia nuclearis gefunden hat, ist diese in reinster Form, also ohne jegliche andere Symptome von seiten des Zentralnervensystems zweifellos ungemein selten.

Eine solche „reinste" Form stellt das hier referierte Krankheitsbild dar, wenngleich man natürlich auch bei diesem trotz mehr als fünfjährigem Bestehen des Leidens noch nicht mit voller Sicherheit sagen kann, ob sich nicht schliesslich doch noch andere Symptome einstellen, durch welche die Ophthalmoplegie nur als Vorläufer eines ausgedehnten Krankheitsprozesses gekennzeichnet wird. Meines Erachtens kann als solcher nur die multiple Sklerose in Betracht kommen.

Es ist vorläufig ein ziemlich aussichtsloses Bemühen, Erörterungen darüber anzustellen, welches die letzte Ursache der rezidivierenden und alternierenden Lähmungen in unserem Falle ist. Es liegt natürlich nahe, daran zu denken, dass durch Stoffwechselanomalien unbekannter Art zeitweilig (bei Ermüdung usw.) gebildete Toxine den schädigenden Einfluss auf das Kerngebiet entfalten. Aber dann bleibt noch immer die Frage offen, warum solche Toxine im Laufe von 5 Jahren immer nur ein so beschränktes Gebiet affizieren.

Als Hilfshypothese brauchte man wohl noch die Annahme einer in besonderen Verhältnissen des Gefässystems des erkrankten Gebietes begründeten anatomischen Disposition, die vielleicht den Anlass dazu bildet, dass zuzeiten die Zirkulation gewisse Störungen (Anämie, Hyperämie, Ödeme) erleidet, die den vorübergehenden Funktionsausfall des betreffenden Kernabschnitts zur Folge haben. Auf toxische Schädlichkeiten, die durch Vermittlung vasomotorischer Störungen wirksam werden, sind wohl die meisten, in der Regel gutartigen Fälle von Nuklearlähmungen zurückzuführen, die gelegentlich bei sonst völlig gesunden Individuen auftreten und, ohne von weiteren Komplikationen gefolgt zu sein, wieder zur völligen oder partiellen Heilung kommen. Von diesen will ich einige Beispiele nur kurz referieren.

Ein 23jähriger Kandidat der Medizin bemerkte ohne jede ihm bekannte Veranlassung plötzlich Doppeltsehen, als dessen Ursache ich eine typische Parese des linken N. trochlearis fand. Im Verlaufe von 14 Tagen besserte sich die Diplopie allmählich, aber ehe sie ganz verschwunden war, trat plötzlich eine linksseitige Ptosis auf, ohne dass zunächst die übrigen Oculomotoriusäste affiziert wurden. Erst 9 Tage später war die Ptosis total und mit ihr eine leichte Parese des Medialis und beider Heber des linken Auges verbunden. Von der Trochlearisparese war keine Spur mehr nachweisbar, auch der Rect. inf. sin. war völlig intakt, ebenso Pupillen, Akkommodation, Visus, Gesichtsfeld und Augenhintergrund. In den nächsten Monaten schwankte der Grad der Ptosis und der

Augenmuskelparesen erheblich. Schliesslich ging die Medialisparese ganz zurück, eine leichte Parese der Heber war bald vorhanden, bald verschwunden. Am längsten — über ein Jahr — hielt sich die Ptosis, deren Grad sehr wechselte, sie war namentlich im Hellen und bei Ermüdung auffällig. Wie mir Patient kürzlich berichtete, bemerkt er jetzt — 3 Jahre nach der Erkrankung — keinerlei Störungen mehr.

Auch in diesem Falle ergab weder die genaue neurologische noch die Blutuntersuchung (Wassermann) irgendeinen Anhaltspunkt für die Ätiologie der zweifellos nuklearen Lähmung. Besonders auffällig war mir in diesem Falle das Verschontbleiben des Rect. inferior, während alle andern exterioren, vom Oculomotorius innervierten Muskeln gelähmt waren. Die Kernaffektion muss eine bilaterale gewesen sein, da der linke Trochlearis vom Kern der rechten Seite entspringt und auch die Oculomotoriuswurzeln teils zur gleichen, teils zur entgegengesetzten Seite ziehen.

Ein 19 jähriges Mädchen wurde mir von ihrem Vater, einem Kollegen, zugeführt. Sie bekam kurze Zeit, nachdem sie die Maturitätsprüfung absolviert hatte, nach einer leichten „Erkältung", die ihr Vater mit Aspirin behandelt hatte, bilaterale Ptosis und Doppeltsehen. Die Untersuchung des im übrigen völlig gesunden Mädchens ergab ausser der Ptosis noch eine typische totale Lähmung des linken Rect. sup. und Rect. inf.

Letzterer hatte nach 14 Tagen seine volle Funktion wieder gewonnen, auch die Ptosis ging bald zurück, war jedoch nach mehr als einem Jahr bei Ermüdung noch immer merklich. Dagegen war die Lähmung des Rect. sup. sin. noch nach zwei Jahren unverändert, aber nur durch den entsprechenden Blickfelddefekt und durch die charakteristische Diplopie im oberen Teile des Blickfeldes zu konstatieren, während merkwürdigerweise bei horizontaler Blickebene nicht einmal latente Vertikalablenkung bestand, ein Verhalten, das man sonst nur bei gewissen Formen von kongenitalen Beweglichkeitsstörungen der Augen findet. Ich möchte es deswegen nicht für ausgeschlossen halten, dass die Lähmung des Rect. sup. angeboren und nur die übrigen (ausgeheilten) Störungen erworben waren. Welche Rolle in ätiologischer Hinsicht die voraufgegangene „Erkältung" gespielt hat, lasse ich dahingestellt.

## Literaturverzeichnis.

1) Mauthner, Die Nuclearlähmung. 1885. (Vortrag aus der Augenheilkunde. Heft 12.)
2) A. Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Ann. d'ocul. T. CIII. p. 97. 1890.
3) Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. Bd. I. 1. u. 2. Abt. 1900.
4) St. Bernheimer, Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. 1902.
5) Uhthoff, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla obl., des Pons usw. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. 1906.
6) A. Bielschowsky, Die Augensymptome bei der Myasthenie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. 1904.
7) — Über Lähmungen des M. obliquus inferior. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII, 2. 1904.
8) Siemerling u. Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. LIII, 2. 1914.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.]

# Retinitis externa exsudativa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge.

Von

Th. Axenfeld.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—4, Taf. IX, Fig. 1 und einer Textfigur.

---

Ausser der im Neuroepithel und Pigmentepithel einsetzenden Pigmentdegeneration der Retina und verwandten Prozessen galt bis vor nicht langer Zeit als die einzige Erkrankungsform, welche sich ausschliesslich in den äusseren Netzhautschichten entwickelt, die Retinitis circinata (Fuchs).

Während der letzten Jahre hat jedoch die Auffassung sich geltend gemacht, dass eine derartige merkwürdige Lokalisation auch andern Bildern zukommt, so dass wir heute, besonders im Anschluss an die Arbeiten von Coats, von einer „Retinitis externa" als einem nicht übermässig seltenen Vorkommnis sprechen, zu der eine Gruppe verschiedener, zum Teil ineinander übergehender Bilder gehören.

Ich darf einschaltend darauf verweisen, dass den kleinfleckigen Bildern der Retinitis externa, deren Hauptvertreter die erwähnte „Retinitis circinata" ist, auch noch die „Retinitis externa mit angioiden Streifen" angehört, jener eigenartige chronisch sich entwickelnde Zustand, bei dem hinter den Netzhautgefässen aus konfluierenden Fleckchen und Streifen die eigenartig rötlichen bis schwärzlichen, verzweigten gefässartigen Figuren entstehen, über deren Entstehung, ob aus Hämorrhagien oder Pigment, ob im Zusammenhang mit präexistierenden oder neugebildeten Gefässen, die Diskussion noch nicht geschlossen ist. Dass diese Streifen vor dem Pigmentepithel liegen, hat H. Bayer[1]) in unserer Klinik nachweisen können an einem Falle, wo zu diesen Streifen durch Kontusion eine Berlinsche Trübung

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 1. S. 615. 1913 u. Bd. LII. 1914.

(Commotio retinae) hinzukam. Die Berlinsche Trübung, deren Lage im Bereich des Neuroepithels bekannt ist, lag hinter den Streifen. Übrigens ist auch am Gullstrandschen grossen Augenspiegel die Lage der Streifen in einer Schicht lokalisierbar, die etwa der Zwischenkörnerschicht entspricht. Hier lagen auch die von Magitot gefundenen mikroskopischen Veränderungen.

Während von manchen Seiten die „angioiden Streifen" als ein gelegentlicher Nebenbefund angesehen werden, möchte ich in Übereinstimmung mit Bayer der Auffassung erneut[1]) Ausdruck geben, dass es sich bei ihnen um ein besonderes Leiden handelt, eine besondere Art der Retinitis externa. Sie ist meines Erachtens nicht so selten, als es scheint, denn die feinen Streifen werden, wie ich wiederholt feststellen konnte, leicht übersehen; insbesondere die im Umkreis der Papille sich bildenden werden bei schneller Betrachtung leicht als gewöhnliche peripapilläre Pigmente angesehen.

Auch die punktierte, übrigens vollkommen rückbildungsfähige Retinitis externa, welche ich mit Rübel[2]) bei pulsierendem Exophthalmus beobachtete und welche nach der Karotisligatur vollkommen verschwand, war fast ganz in den äusseren Schichten gelegen. Es ist diese Beobachtung ein bemerkenswertes Beispiel für die Möglichkeit, dass eine rein arteriovenöse Stauung imstande ist, in den äusseren Retinalschichten, und zwar wahrscheinlich in der Zwischenkörnerschicht, kleinfleckige Veränderungen zu setzen. Freilich ist diese Beobachtung eine ganz vereinzelte bisher.

Diese Veränderungen erinnerten im Spiegelbild an die „Retinitis punctata albescens" und die verwandten Formen; aber das Krankheitsbild ist freilich ein durchaus anderes. Leber in der soeben erschienenen 2. Auflage der Erkrankungen der Retina (Graefe-Saemisch, Bd. VII, 1915) hält die Fleckchen der Retinitis punctata albescens für frühzeitig entstehende, vielleicht verkalkte Drusen. Ich möchte jedoch hervorheben, dass es jedenfalls Fälle gibt, wo die weisslichen Fleckchen vor der Schicht liegen, in der man Drusen sieht; bei genauer perspektivischer Verschiebung im aufrechten Bild habe ich dieses Niveau fest-

---

[1]) Ich habe dieser Auffassung bereits in der Festsitzung der Soc. Belge d'ophthalmologie. August 1913. (Bulletin S. 43 und Sitzungsber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 2. S. 427. 1913.) Ausdruck gegeben.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1913. Bd. LI, 2. S. 62.

stellen können, und auch die Form der Fleckchen ist in manchen Fällen mit Drusen unvereinbar. Der Begriff der „Retinitis punctata albescens" ist aber in dieser Hinsicht wohl nicht ganz einheitlich geführt und wird sich erst vollkommen klären, wenn einmal anatomische Untersuchungen vorliegen.

Die klinischen Befunde der Coatsschen „Retinitis externa mit massiver Exsudation" sind früher zumeist anders gedeutet worden. Insonderheit galten sie vielen Autoren als überwiegende Aderhauterkrankungen in ihrer Entstehung, welche die darüberliegende Netzhaut nur sekundär, wenn auch auffallend stark als „Chorioretinitis" in Mitleidenschaft zu ziehen schienen, wie dies in geringerem Grade für die gewöhnlichen Formen der Chorioiditis zutrifft mit dem Ergebnis der narbigen Verwachsung (Chorioretinitis adhaesiva).

Soweit es bei solchen Prozessen zu erheblicher Gewebsverdickung, Exsudation oder Schwartenbildung kam, leitete man diese Produkte histogenetisch ebenfalls überwiegend von der Chorioidea ab.

In diesen Anschauungen haben die Arbeiten von Coats[1]) Wandel geschaffen, insofern von ihm die Erkrankung der Retina als das Primäre und Wesentliche hingestellt wurde. Die „massive Exsudation" wurde von ihm histogenetisch von der Retina abgeleitet; Blutungen in den äusseren Retinalschichten und ihre weitere Organisation spielen dabei eine bedeutsame Rolle, weshalb er von „Retinitis exsudativa haemorrhagica externa" spricht; in zahlreichen Fällen ist nach Coats die Chorioidea unbeteiligt, und soweit sie durch Verwachsungen beteiligt ist, geschieht dies nach ihm sekundär, eine Auffassung, die von E. von Hippel[2]) und Th. Leber[3]) nicht in vollem Umfange geteilt wurde und auf die ich noch zu sprechen komme.

Klinisch eigen ist natürlich all diesen Bildern, dass die Retinalgefässe über die Herde hinüberziehen. Da dies Merkmal aber auch den Aderhauterkrankungen zukommt, so ist es begreiflich, dass hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen konnten und dass man sich leichter und früher entschlossen hat, die kleinfleckige Form der „Retinitis circinata" als Netzhaut-

---

[1]) Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. XVII. p. 440. 1908. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 275. 1912.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVI, 3. S. 443.

[3]) Graefe-Saemisch. 2. Aufl. VII. S. 1267. 1915.

krankheiten anzusehen, weil der Typ dieser letzteren Veränderungen sich von dem der Aderhauterkrankungen sowohl an Form wie an Farbe klinisch in jeder Hinsicht vollkommen unterscheidet.

Dass die Bilder der Retinitis externa mit „massiver Exsudation" viel später als primäre Netzhauterkrankungen aufgefasst wurden, ist aber wohl auch deshalb geschehen, weil solch umfangreiche, hinter den grösseren Retinalgefässen gelegene Herde von den nur bis in die Zwischenkörnerschicht mit zartesten Kapillaren versorgten äusseren Retinalschichten nicht wohl ableitbar erschienen; weit eher schien zu einer solchen Exsudation die Chorioidea fähig, wenngleich schon die Farbe wie das Auftreten von kleinen Hämorrhagien auf eine Beteiligung der Retina hinwies.

Es wird später zu erörtern sein, wieweit auch nach den heutigen Ansichten die Chorioidea Anteil nimmt und wie weit von einer Entzündung die Rede sein kann.

In Fällen, wo eine deutliche Prominenz, eine Vorwölbung eintrat, ist klinisch natürlich auch an einen Tumor gedacht worden, an Gliom, soweit es sich um kleine Kinder handelte, an Sarkom der Chorioidea oder tuberkulöse Massen bei Personen jenseits des Gliomalters oder an anderweitige, unbestimmt definierbare Retinalgeschwülste. Und zwar hat man nicht nur klinisch einen Tumor diagnostiziert, sondern in einigen Fällen auch den histologischen Befund so gedeutet. So sprach Brayley in der ersten Veröffentlichung von einer „Retinalgeschwulst von zweifelhaftem Charakter", Cros von einem „Sarcome ossifiant de la rétine", Treacher-Collins von einem „Neoplasma zwischen Chorioidea und Retina".

Die histologische Bestimmung wird heutzutage keine Schwierigkeiten mehr bieten. Dass dagegen nicht nur an blinden Augen mit vorgeschrittenen, ausgedehnten Veränderungen, sondern auch im sehfähigen Auge umschriebene Bildungen dieser Art klinisch sehr tumorähnlich sein können, so dass zwei hervorragende Ophthalmologen die Enukleation veranlassten, dafür ist die folgende Beobachtung mit ihrer histologischen Untersuchung ein bemerkenswertes Beispiel.

### Krankengeschichte (Taf. VIII, Fig. 1—4).

Am 4. VI. 1913 konsultierte mich der 63jährige St. auf der Reise nach Badenweiler, wo er eine Badekur unternehmen wollte. Ich verdanke Herrn Kollegen B. über die Vorgeschichte die folgenden Mitteilungen:

Patient ist seit jeher kurzsichtig; bei mehrfacher Kontrolle in den Jahren 1899 bis 1909 bestand eine langsam von 1,5 bis 4,5 ansteigende Myopie mit 2,0 $D$ schrägem Astigmatismus, bei Sehschärfe von $^4/_7$ und sonst normalem Befund.

9. II. 1909 wurde vom Patienten auf dem rechten Auge zuerst ein dunkler Schatten vom Fixierpunkt bemerkt; Linien erscheinen schräg. $S$ mit Glas $= {}^4/_{25}$, feinste Schrift mühsam. Keine ophthalmoskopischen Veränderungen.

Die Körperuntersuchung ergab keinerlei Allgemeinerkrankung. Behandlung abwechselnd mit Aspirin, Sajodin, Fussbädern. Die Empfindung des Schattens und die Metamorphopsie besserten sich etwas.

Am 19. II. 1909 liessen sich ophthalmoskopisch vereinzelte gelbliche Punkte in der Macula lutea erkennen; zu diesen gesellte sich Anfang Mai 1909 eine ganz kleine Hämorrhagie. $S = {}^4/_{50}$—$^4/_{30}$. Unter einigen subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen (2%) zunächst etwas besser.

Juli 1909 weitere Verschlechterung. Ophthalmoskopisch zeigten sich zum erstenmal in einem Bogen oberhalb der graulich verfärbten Macula angeordnete kleine, konfluierende Hämorrhagien.

Zunächst wieder langsame Besserung des Sehens, dann im September 1909 oberhalb und unterhalb der Macula erneute einzelne kleine bogenförmige Blutungen. Die Injektionstherapie wurde ausgesetzt.

Als Patient im Oktober 1910 sich wieder vorstellte, war das Sehen auf $^{0,5}/_{35}$ exzentrisch gesunken; grosses zentrales Skotom. Gesichtsfeldperipherie: frei.

Ophthalmoskopisch: Scharf begrenzte, weissliche, fast glänzende Masse in der Gegend der Macula lutea hinter den Retinalgefässen, frei von Hämorrhagien, über das Niveau der Netzhaut deutlich vorspringend. Gefässe beim Übergang auf den Herd abknickend.

Tension (tonometrisch): 32—37 mm gegen 30—32 mm. Das Augenspiegelbild liess nunmehr an einen „Tumor" links denken, und zwar an die Möglichkeit eines pigmentfreien Sarkoms.

Da sich bis Mitte November das Skotom und der „Tumor" verdächtige Herd weiter vergrösserte, ohne irgendwelche entzündliche oder hämorrhagische Erscheinungen, wurde nach Konsultation und in Übereinstimmung mit einem andern sehr erfahrenen Kliniker am 16. XI. 1910 das Auge enukleiert.

Das linke Auge blieb bis 1912 gut. Dann entwickelte sich hier ganz der gleiche Prozess. Auf Taf. VIII, Fig. 1—4 ist die Entwicklung des ophthalmoskopischen Befundes dargestellt.

Oktober 1912 zentrale Sehstörung, wie rechts. Ophthalmoskopisch vier kleinste Blutpunkte an der Macula.

Dezember 1912 an der Macula ein grauer Fleck, ungefähr von Papillengrösse, an seinem oberen Rande einige kleinste Blutpunkte (Taf. VIII, Fig. 2).

Dieser Fleck dehnt sich allmählich bis weit über Papillengrösse aus, mehr und mehr mattrot werdend, wie der Augenhintergrund, aber von diesem dadurch abgegrenzt, dass am Rande an einzelnen Stellen schmale oder breitere Blutstreifen ihn einrahmen. Diese randständigen Hämorrhagien

wechseln an Grösse und Zahl, während der Prozess peripher fortschreitet (Taf. VIII, Fig. 3).

Bei der Untersuchung im Juni 1913 ergab sich das auf Taf. VIII, Fig. 4 gezeichnete Bild: Der grosse, leicht prominente makulare Herd, von rundlicher Gestalt, ist von graurötlicher Farbe; in ihm schimmern einige stärker blassrötliche Streifen durch, wie überdeckte Gefässe. Einzelne kleine Netzhautgefässe biegen über den Herd weg. An seinem Rande sind eine Anzahl Hämorrhagien zu sehen, die ihn eigenartig umsäumen; ihre Form ist wechselnd, nicht etwa nur punktförmig. Papille und sonstiger Augengrund normal; keine deutlichen Gefässveränderungen im Bereich der Arteria und Vena centralis retinae.

Das Sehvermögen war auf dieser Seite anfangs schnell gesunken, hob sich Anfang März 1913 wieder etwas. Zur Zeit der letzten Zeichnung war es infolge zentralen Skotoms auf Fingerzählen in ungefähr 4 m herabgesetzt.

Der weitere Verlauf nach der Rückkehr in die Heimat war nach den Aufzeichnungen von Kollegen B. folgender:

„Juli 1913 Verschlechterung des Sehvermögens von $^1/_{10}$ auf $^1/_{35-25}$ und frische Blutungen, worauf wieder Aufsaugung und Besserung auf $^1/_{20}$ eintrat. Im August 1913 Farbe des Flecks grauweiss, keine Vorwölbung. Am oberen Rande umgab ein schmaler Blutstreifen den Flecken; andere Blutungen nach links unten waren bis auf einen kleinen Rest verschwunden.

Im Jahre 1914 bis zur letzten Untersuchung am 12. IV. 1915 sind keine Blutungen bei den alle 4—8 Wochen vorgenommenen Untersuchungen gefunden. Das Leiden macht einen ausgeheilten, vernarbten Eindruck, der Fleck ist nicht grösser geworden, keine Vorwölbung. Das Sehvermögen hat in diesem Zeitraume keine Verschlechterung gezeigt. Das Auge sieht mit — 3,5 und cyl. — 1,5 Achse 110 Grad $^1/_{20}$ exzentrisch. Nieden 7,0 vollständig; 5,5 Worte; 1,75 Zahlen.

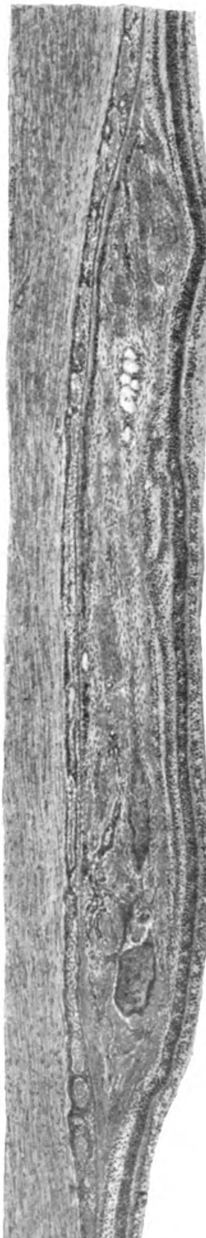
Die Behandlung bestand in Jod innerlich und als Augenwasser, Dionin, Borpriessnitz, Cataplasma Langlehert, Antiphlogistine, subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, Fibrolysininjektion und dergleichen während der Zeit der wiederkehrenden Blutungen und noch einige Monate darüber hinaus und schien von günstigem Einfluss zu sein.“ —

Die Übereinstimmung des Krankheitsbildes und des allmählich sich ausbildenden ophthalmoskopischen Befundes ist auf beiden Augen eine so vollkommene, dass der mikroskopische Befund des rechten Auges als für beide Augen massgebend gelten kann, wenn auch auf der linken Seite es zu einer tumorartigen Verdickung nicht kam, sondern im Gegenteil durch Vernarbung die leichte Prominenz, wie sie in Taf. VIII, Fig. 4 abgebildet ist, sich schliesslich wieder abflachte unter Ausnarbung.

Der mikroskopische Befund des enukleierten andern Auges stellt ein weiteres vorgeschrittenes Stadium dar.

Die Möglichkeit, den bisher in der Literatur und in den Atlanten noch nicht abgebildeten Vorgang in einer Serie zu illustrieren, ergab sich daraus, dass ich zu der von mir selbst nach der Natur gezeichneten Abbildung 4 die mir freundlichst vom Kollegen B. überlassenen Skizzen und ge-

nauen ophthalmoskopischen Beschreibungen der früheren Stadien hinzufügen konnte.



Pseudotumor, Retinitis externa ossificans.

Mikroskopische Untersuchung (Taf. IX).

Da der vordere Augenabschnitt keine Besonderheiten bot, gelangte nur die Gegend des „Tumors“ zur Untersuchung. Färbung mit Hämatoxylin und nach van Gieson.

Überraschenderweise fand sich keine echte Geschwulst, sondern eine bindegewebige Masse, deren Vorderseite mit der Retina zusammenhing und deren Rückseite der Chorioidea anlag. Die Retina ist im Bereich der Masse um ungefähr $2^1/_2$ mm vorgewölbt, der Rand fällt allmählich gegen die Umgebung ab (vgl. Textbild).

Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich erkennen, dass die äusseren Schichten der Retina in der bindegewebigen Masse aufgegangen sind.

Die gesamte Masse liegt vor der Chorioidea, von dieser durch die scharf gezeichnete Lamina vitrea chorioideae scharf getrennt. Nur an ganz vereinzelten Stellen ist die Zeichnung der Lamina vitrea nicht so deutlich, und hier hat man den Eindruck eines Übergangs chorioidealer Bindegewebselemente in den Pseudotumor; an einer Stelle ist auch mit Sicherheit das Einbiegen eines dünnwandigen Gefässes aus der Chorioidea in die Schwarten deutlich zu erkennen. Nur im Umkreis dieser Verbindungen zwischen Aderhautgewebe und Pseudotumor fehlt die Choriocapillaris. Sonst ist sie überall vorhanden. Die Aderhaut erweist sich auch sonst nicht verändert, nur verschmälert wie durch eine Kompression.

Die Hauptmasse des Pseudotumors (vgl. Taf. IX) besteht aus schwartigen Lamellen und Trabekeln, meist annähernd parallel zur Retina gelagert. Es wechseln dicke homogene, kernarme Lagen, nur hier und da etwas fibrillär gezeichnet, die sich nach van Gieson zumeist rot färben, mit mehr fibrösen, nach van Gieson mehr gelblichen, kernreicheren, etwas stärker gefässhaltigen Schichten ab.

Die roten homogenen Lagen grenzen sich zum Teil von den gelblichen fibrösen scharf ab; vielfach ist aber auch der Übergang der Färbung wie der Gewebszeichnung eine allmählichere.

Die Gefässe innerhalb der Schwarte sind nicht zahlreich, nicht differenziert. Es sind einfache endothelumkleidete Röhr-

chen verschiedenen Kalibers; sie liegen hauptsächlich in den kernreicheren fibrösen Teilen, doch sind solche hier und da auch in Spalten der homogenen Schichten zu sehen; an einigen sind etwas grössere, blutgefüllte Hohlräume.

Ein Zusammenhang der neugebildeten Gefässe mit den stärkeren Gefässen der inneren Netzhautschichten ist nicht nachweisbar; sie entstammen wohl überwiegend aus der Choriocapillaris.

Die tiefen retinalen Kapillaren der Zwischenkörnerschicht sind aber wohl auch an der Vaskularisation beteiligt.

Hervorgehoben sei, dass in der dem Pseudotumor seitlich benachbarten gesunden Retina die Äste der Arteria und Vena centralis retinae ebenso wie die grösseren Stämme keinerlei auffällige Veränderungen zeigen.

Die tiefste Lage des Pseudotumors liegt der Lamina vitrea chorioideae unmittelbar an; nach van Gieson hebt sich in dem mittleren Gebiet die gelbliche Lamina von den roten homogenen Schwarten zumeist deutlich ab; in den seitlichen Teilen sind die Schwarten selbst noch mehr gelblich und man hat den Eindruck einer weitgehenden Übereinstimmung zwischen Lamina und Schwarten.

Auf der einen Seite, weit über den Rand der Verdickung hinaus erscheint die Lamina vitrae chorioideae verdoppelt, und zwischen die beiden, durch ihre gelbliche Farbe ausgezeichneten Blättern schiebt sich eine rötliche homogene Schicht mit einzelnen Spindelzellen.

Auf der andern Randseite fehlt solch eine Verdoppelung der Lamina vitrea; aber es liegt unmittelbar an der Lamina vitrea, das Pigmentepithel abdrängend, eine gelbliche homogene Schicht.

Das Pigmentepithel erscheint hier in mehrfacher Schicht, ungleich pigmentiert und schliesst sich unmittelbar an die seitlichen Teile der bindegewebig-homogenen Schwarte an; es ziehen zwischen deren Blättern dichte Zellstränge gewucherter Epithelien, welche weiterhin allmählich in die gelblichen zellreichen Lagen übergehen. Dabei ändern die Pigmentepithelien ihre Gestalt, werden länglich und mehr und mehr farblos. Man hat hier sehr den Eindruck, dass gewucherte Epithelien an dem Aufbau des Pseudotumors wesentlich beteiligt sind (vgl. Taf. IX).

Die Retina ist mit der Vorderfläche des Pseudotumors fest verwachsen, sie liegt ihm in wechselnder Dicke überall dicht an. Ihre äusseren Schichten sind hier zugrunde gegangen; das Neuroepithel fehlt ganz, von der äusseren Körnerschicht sind nur hier und da Reste zu sehen. Die nervösen Elemente der inneren Schichten sind ebenfalls degeneriert, aber doch erheblich weniger beschädigt, das Stützgewebe gewuchert, vielfach unter Bildung von Hohlräumen. An manchen Stellen bestehen durch Zusammenziehung oder Verschiebungen Duplikaturen der inneren Netzhautlagen.

An dem bindegewebigen Aufbau des Pseudotumors erscheinen die inneren Schichten der Retina jedenfalls nur wenig beteiligt.

Nichtsdestoweniger ist die Retina in viel grösserer Ausdehnung verändert, als die Chorioidea.

Schon hinter den seitlichen Zweidritteln, also den progressiven Teilen der tumorartigen Masse ist die Aderhaut völlig normal und so fort bis zur Peripherie.

Die Netzhaut dagegen zeigt noch über den Bereich der Schwartenbil-

dung hinaus erhebliche Veränderungen der äusseren Schichten: das Neuroepithel bleibt bis auf fast 1 cm vom Rande der Schwarte entfernt hochgradig degeneriert. Die äussere Körnerschicht ist hier stark verschmälert und liegt zum Teil dem Pigmentepithel unmittelbar an, das sich dann mit der Limitans externa berührt. Die Zwischenkörnerschicht ist teils stark verschmälert, teils durch Hohlräume verbreitert. Man kann nicht sagen, dass diese Retinalveränderungen vom Rande der „Schwarte“ ab allmählich und gleichmässig peripherwärts abklingen, sondern dicht neben dem Rand sind noch reichlichere Reste des Neuroepithels vorhanden, als etwas weiter peripher, und auch hier wechseln Stellen völliger Zerstörung des Neuroepithels mit solchen, wo sie noch rudimentär vorhanden sind. Der Übergang der veränderten Retina dann gegen die gesunde ist ziemlich unvermittelt. In dem Grenzgebiet sind die Stäbchen und Zapfen noch sehr stark verkürzt, verzerrt, z. T. wie narbig zusammengezogen, wenn auch an Zahl hier nicht erheblich verringert.

Im Bereich dieser die Schwarte umgebenden Veränderungen der äusseren Netzhautschichten ist das Pigmentepithel überall vorhanden, nur etwas unregelmässiger gekörnt und die Zellen sind nicht so gleichmässig dicht gestellt, die Kerne nicht so zahlreich wie in der Peripherie des Fundus. Die innere Körnerschicht ist weniger verändert als die äussere, aber doch auch nicht regelmässig, zum Teil zerklüftet oder auch in zwei Lagen gespalten, verschmälert. An einzelnen Stellen geht sie, infolge des Schwundes der Zwischenkörnerschicht schon unmittelbar in den Rest der äusseren Körnerschicht über.

Nirgends sind irgendwelche Blutungen nachweisbar, weder innerhalb der Schwarten, noch in der Umgebung. Auch typische Reste von Hämorrhagien fehlen. Die Hämosiderinreaktion mit *HCl* und Ferrocyankalium ergab nur eine zarte diffuse Bläulichfärbung der Retina, sonst keinerlei Reaktion, besonders auch kein eisenhaltiges Pigment.

Im Innern des Pseudotumors ist ausgedehnte echte Knochenbildung erkennbar. Man sieht deutlich, wie unter Homogenisierung in den Schwarten osteoide Bälkchen und Knochenlamellen entstehen. Die Knochenplättchen heben sich durch ihre dunkelviolette Farbe in Hämatoxylinpräparaten scharf ab und gehen aus den lamellären, bindegewebigen und homogenisierten Schwarten unmittelbar hervor. Der Typ dieser Knochenneubildung ist der für die sogenannte „Verknöcherung der Chorioidea“ charakteristische.

Es handelte sich bei diesem Falle um einen älteren Mann. Coats hat seine „Retinitis exsudativa haemorrhagica externa“ allerdings dahin umgrenzt, dass sie bei jungen Personen, besonders auch Kindern sich entwickelt, und unterscheidet sie von ähnlichen Befunden bei älteren Leuten, auch deshalb, weil die Retinitis externa bei jenen Jugendlichen meist einseitig bliebe. Ich halte jedoch diese Trennung in Übereinstimmung mit E. v. Hippel nicht für durchgreifend. Wenn auch die Bilder beim Kinde und in jugendlichem Alter sich vielfach bis zum Befunde eines Pseudo-

glioms entwickeln und überhaupt sich häufiger auf grössere Flächen ausbreiten, so kann dies doch auch bei älteren Leuten geschehen, und im übrigen ist der klinische, wie auch der histologische Befund ein so übereinstimmender, dass man diese „Retinitis externa" erwachsener und alter Leute zu der Gesamtgruppe unbedingt hinzurechnen muss. Man kann ja die Eigenheiten der jugendlichen Form nichtsdestoweniger aufrecht erhalten. Ich will auch durchaus nicht bestreiten, dass im jugendlichen Alter andere ätiologische Möglichkeiten mehr in Betracht kommen oder beteiligt sind. Überhaupt ist keineswegs gesagt, dass den gesamten klinischen Bildern dieser Art durchaus eine einheitliche Ursache zugrunde liegen muss, trotz der histologischen Übereinstimmung. Sind doch auch die Retinitisformen, zu denen die albuminurische, diabetische, anämische u. a. gehören, ätiologisch nicht einheitlich, wenigstens nicht bezüglich der zugrunde liegenden Allgemeinerkrankungen.

Es wird deshalb richtiger sein, auch die gesamten Fälle der „Retinitis exsudativa externa" zusammenzufassen. Unsere Beobachtung würde derjenigen Gruppe zuzurechnen sein, welche mehr zirkumskript in der Gegend des hinteren Augenpols sich entwickelt.

In der englischen Literatur finde ich einige klinische Mitteilungen über Befunde von älteren Personen[1]), von C. H. Walker[2]), R. Batten[3]), W. H. Jessop[4]), Hartridge[5]), Quarry Silcock[6]), welche dem vorgeschrittenen, von uns mikroskopisch untersuchten Stadium entsprechen und die Schwierigkeit der diagnostischen Beurteilung erkennen lassen.

Walkers Fall betraf einen 73jährigen Mann; das Bild war dem unsrigen ähnlich und wurde für tumorverdächtig erklärt. In der Diskussion erklärten sich A. Frost und Swanzy gegen die Diagnose Tumor und vielmehr für eine Art von „Chorioiditis".

---

[1]) Coats zitiert noch, dass Shoemaker und Hosmer einen solchen Befund bei einem alten Mann erhoben hätten. Doch handelte es sich nach dem Original um ein 12jähriges Mädchen. (Transactions of the American ophth. Soc. 1907. p. 320.)

[2]) Walker, C. H., A case of (?) new groth in the macular region. Transactions of the Ophth. Soc. of the United Kingdom XVII. p. 4. 1897.

[3]) Batten, R., Peculiar symmetrical swellings in the macular region apparently due to subretinal haemorrhage; ibidem XXIV. p. 127. 1904.

[4]) Jessop, W. H., Tumor in region of yellow spot, ibid. XXIII. S. 384. 1903.

[5]) Hartridge, Diskussion zu Jessop.

[6]) Quarry Silcock, ibid. 1899. S. 69.

Battens Kranker war 58 Jahre alt, der Befund war beiderseits gleich. Der Autor betont die Ähnlichkeit der Form mit einer subhyaloiden Hämorrhagie, es handele sich aber um einen subretinalen Sitz und wohl um eine subretinale Hämorrhagie. Das erstere trifft zu, das letztere nicht in vollem Umfang. Subretinale Blutungen dieser Grösse sehen anders aus, dunkler, ins Graugrünliche hinein.

Jessop hielt den 4 Dioptrien prominenten, grauen subretinalen Herd für eine „connectiv tissu tumour", während Hartridge darauf hinwies, er habe bei jahrelanger Beobachtung eines ähnlichen Falles feststellen können, dass es sich nicht um einen Tumor handelte. Beide Patienten waren alte Leute.

Der von Quarry Silcock beschriebene, rötliche prominente Herd, liess den Autor ebenfalls an eine subretinale Blutung denken. Der Autor hat deshalb diagnostisch mit einer Diszissionsnadel vom Glaskörper aus den Herd punktiert; es kam jedoch kein Blut zum Vorschein, was Quarry Silcock veranlasste, nunmehr ein Gumma anzunehmen. In der Diskussion zu seinem Vortrag wurde der Befund für so tumorverdächtig erklärt von verschiedenen Seiten, dass die Enukleation gefordert wurde.

Das geschilderte und auf Tafel VIII, Fig. 1—4 dargestellte ophthalmoskopische Bild unseres Falles bietet zweifellos interessante Eigentümlichkeiten. Mit paramakularen Punktblutungen beginnend, aber keineswegs etwa nur in deren Bereich entwickelt sich ein grauroter Fleck, der sich vergrössert, hier und da umsäumt von kleinen Blutungen. Er nimmt selbst mehr und mehr eine rote Farbe an und erinnert in seiner Form an die bekannten kuglig-kreisförmigen „präretinalen Hämorrhagien", ist jedoch von ihnen völlig verschieden dadurch, dass er nicht die tiefrote Farbe freiliegenden oder in der Netzhaut sichtbaren Blutes, sondern eine verdeckt rötliche Farbe besitzt, nur wenig tiefer wie die Grundfarbe des Augenhintergrundes, auf der die ihn umsäumenden kleinen kirschroten Blutungen deutlich abstechen.

Anderseits hat aber der rote Herd auch nicht die dunkle Farbe einer hämorrhagischen Netzhautablösung, wie sie einer retroretinalen grösseren Blutung entsprechen würde.

Sehr zu beachten ist dabei, dass überhaupt alle plötzlichen, akuten Erscheinungen, wie sie grösseren Blutungen entsprechen würden, während des ganzen Verlaufs ophthalmoskopisch wie funktionell vollkommen fehlen. Ganz allmählich,

wie er entstand, wird der Herd grösser, nach allen Seiten. Am Rande erscheinen immer wieder einzelne kleine Blutungen, während in dem allmählich an Dicke zunehmenden Zentrum Hämorrhagien nicht mehr nachzuweisen sind. Schliesslich ist dann der hämorrhagische Charakter zurückgetreten und auf dem einen Auge ein rein tumorartiges Bild entstanden, das schliesslich die Veranlassung zur Enukleation gab, während in dem andern eine flache Vernarbung eintrat.

Zweifellos haben wir die anfänglichen wie die während der Ausbreitung nachgewiesenen marginalen Blutungen in die Retina, und zwar in die äusseren Retinalschichten zu verlegen, obwohl ihre Form der geläufigen Punktblutung, wie wir sie von der Retinitis circinata als dem häufigsten Typ externer Retinalblutungen kennen, nicht immer entspricht. Dass die Blutungen ausschliesslich den äusseren Retinalschichten angehören, ergibt sich aus ihrer Anlehnung an den Rand des Herdes, der ja ausschliesslich den hintersten Schichten angehört und den sie fast kreisförmig umsäumen, ohne auf seine Oberfläche überzugreifen. Das ist nur möglich, wenn sie in gleicher Schicht mit dem Pseudotumor, also dicht vor der Chorioidea sich entwickelt haben.

In den mikroskopischen Präparaten des vorgerückteren Stadiums ist von Blutungen nichts mehr nachweisbar gewesen. Wohl aber ist es möglich, dass die unregelmässig über den Bereich des Pseudotumors hinausreichenden Zerstörungen in den äusseren Retinalschichten auf früher bestandene Hämorrhagien zurückzuführen sind.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die anfänglichen ophthalmoskopisch sichtbaren Blutungen aus Netzhautgefässen stammten, und nicht etwa aus der Chorioidea. Für diese Auffassung spricht ihre Farbe und Lage. Bei der weiteren Ausdehnung fragt es sich, ob die am Rande entstehenden Blutungen dann zum Teil aus den neugebildeten Gefässen des Pseudotumors entstanden sind. Es ist mir das nicht wahrscheinlich, weil sie dann wohl kaum die Kontur des Pseudotumors so scharf umsäumt hätten. Wahrscheinlicher ist, dass auch in diesen Stadien die marginalen Hämorrhagien aus den tiefen Kapillaren der umgebenden Retina stammten.

Schon Coats hat darauf hingewiesen, dass bei der von ihm beschriebenen „Retinitis externa" rote Herde vorkommen können, die der Form nach wie eine präretinale Blutung aussehen, aber als tiefgelegen anzusehen sind.

Es ist aber zu betonen, dass es sich dabei überhaupt nicht um zusammenhängende „Blutungen" handelt, ebensowenig wie bei den bekannten mattroten Kugeln der „Angiomatosis" oder „Gliosis retinae" (E. v. Hippelsche Krankheit). Das geht schon aus ihrer allmählichen Vergrösserung hervor, aus ihrem Kontrast gegen die randständigen kleinen Hämorrhagien, aus dem Fehlen aller plötzlichen Sehstörungen und dem oben erwähnten Versuch von Quarry Silcock. Der Befund ist meines Erachtens in keinem Stadium als „subretinale" Blutung zu diagnostizieren, ebensowenig als eine Aderhautblutung. Es handelt sich vielmehr um eine rötliche Gewebsneubildung. Schliesslich kann der rötliche Farbenton zurücktreten, ebenso der Befund von marginalen Hämorrhagien, ohne dass damit das Wachstum des Herdes zum Stillstand gekommen zu sein braucht; im Gegenteil, er kann an Ausdehnung und an Dicke derart zunehmen, dass nun das Bild eines „Tumors" vorliegt.

Wenn wir in unserm Falle das wiederholte Auftreten der Hämorrhagien ins Auge fassen, so fragt es sich, ob wir in ihnen das eigentlich Wesentliche des ganzen Prozesses zu erkennen haben, ob wir mit Coats die Masse des Pseudotumors und sein Wachstum aus organisierten Hämorrhagien ableiten können. Der Fall scheint auf den ersten Blick dafür zu sprechen, und dass die Hämorrhagien an der Ausdehnung teilnehmen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Auch histologisch könnte es sich um organisierte Hämorrhagien handeln. Aber ich kann mich doch dem Eindruck nicht verschliessen, dass sie nicht das Wesen des Prozesses ausmachen.

Zunächst ist von Wichtigkeit, dass in diesem von Anfang an ganz genau verfolgten Falle im allerersten Beginn rechts eine herdförmige Sehstörung vorlag, als auch bei genauester Untersuchung ophthalmoskopisch noch nichts und besonders auch keine Blutung nachweisbar war. Als dann Punkthämorrhagien hervortraten, entsprach ihre Ausdehnung und Lage keineswegs dem in der Funktion gestörten makularen Bezirk, sie lagen seitlich davon, am Rande eines graulichen Areals. Späterhin ist das wechselnde Auftreten der marginalen Hämorrhagien gewiss beachtenswert und sehr eigentümlich, aber es entsprach auch nicht der allmählichen Zunahme des Herdes nach allen Seiten und in der Dicke. Schliesslich sind die Hämorrhagien im ersten Auge ganz zurückgetreten, und nichtsdestoweniger ist der Herd langsam gewachsen.

Man müsste also, wenn man den Prozess als einen „hämorrhagischen“ bezeichnen wollte, sich vorstellen, dass Hämorrhagien den Anstoss gegeben hätten zu einer, weit über ihren Bereich und ihre Abbauprodukte hinausreichenden progressiven Gewebsbildung. Wahrscheinlicher aber ist es, die Hämorrhagien nur als zeitweise Teilerscheinungen des ganzen Vorganges aufzufassen, so wie Leber das tut, indem er als Erstes eine Gewebsdegeneration in den äusseren Schichten der Retina annimmt, auf welche dann, mit oder ohne Blutungen, eine entzündliche Durchtränkung und Gewebsproliferation einsetzt mit Bildung eigenartiger Schwarten. Unsere Beobachtung spricht geradezu für diese Annahme.

Überlegen wir, ob auf Grund der inzwischen erweiterten Erfahrung nach dem klinischen Bilde die Möglichkeit einer malignen Geschwulst und einer Enukleation in Zukunft ophthalmoskopisch ausgeschlossen werden kann, so dürfte dies bei Kenntnis der vorhergehenden Entwicklung des Bildes doch wohl sicher möglich sein. Gewiss war das letzte Stadium des rechten Auges tumorverdächtig, und es liegt mir natürlich fern, das Urteil und die Indikation des behandelnden Kollegen anzugreifen. Nachdem aber inzwischen die Coatsschen Untersuchungen, denen sich die von E. v. Hippel[1]), Hajano[2]), Friedenwald[3]), Th. Leber[4]) anschliessen, mehr Klarheit in diese Bilder gebracht haben, sowie auf Grund der hier genauer veröffentlichten Serie wie ihres histologischen Befundes sind wir wohl nunmehr in den Stand gesetzt, solche Bilder auch in ihren tumorverdächtigen Stadien vom echten Tumor zu unterscheiden. Es sei denn, dass totale Netzhautablösung, sekundäres Glaukom u. a. hinzugetreten sind; dann wird auch in Zukunft ein Tumor nicht auszuschliessen sein, wenn nicht die ganze Entwicklung des Falles von Anfang an sich hat beobachten lassen. Ist letzteres möglich, dann wird die Retinitis externa sich als solche immer diagnostizieren lassen, und das trifft für unsern Fall zu. Denn es gibt in dem Gebiet der intraokularen

---

[1]) Anatomischer Befund bei einem Falle von Retinitis exsudativa (Coats). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVI. S. 443. 1913.

[2]) Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 1. 1913.

[3]) Transactions of the American Ophth. Soc. XIII. p. 821. 1914.

[4]) Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. VII. S. 1267. 1915.

Tumoren keinen einzigen, der sich in der geschilderten Weise entwickelt. Wohl sind hier und da Blutungen auch bei echtem Tumor beobachtet, niemals aber in dieser eigenartig wechselnden, die Ausbreitung der Krankheit begleitenden marginalen Form. Niemals treffen wir im Verlauf eines solchen Tumors solche roten Herde, auch nicht bei blutreichen Sarkomen.

Ein „Angiom" aber — übrigens kein maligner Tumor — ist in sonst intaktem Auge eine derartig extreme Seltenheit, wenn es überhaupt vorkommt, dass damit kaum zu rechnen ist, und solange Sehvermögen vorhanden ist, würde überdies ein solches auch keine Enukleation dringend erfordern.

Welche Gewebselemente haben nun den „Pseudotumor" aufgebaut? Ist er retinalen oder chorioidealen oder gemischten Ursprungs?

Zweifellos ist nach unserer Untersuchung die Retina viel ausgedehnter und stärker verändert als die Aderhaut, welch letztere, wie oben ausgeführt wurde, im ganzen nur etwas verschmälert unter dem Pseudotumor, aber in ihren Schichten, Gefässen und Zellen wenig verändert ist, bis auf einige kleine Stellen an der Glashaut, an welcher ein Durchtritt eines Gefässes stattfindet. Durch diese Vaskularisation ist die Chorioidea gewiss an der Wucherung beteiligt, hinsichtlich der darin enthaltenen Gefässe sogar vielleicht mehr als das System der Arteria centralis retinae.

Es ist zwar möglich, dass in einem früheren Stadium die Aderhaut mit einer serofibrinösen Ausschwitzung sich stärker betätigt hat, welche in grösserem Umfang durch die Glashaut hindurch auf die Innenfläche oder in die äusseren Lagen der Netzhaut erfolgte. Leber betont wiederholt, dass solch ein entzündlicher Vorgang in der Chorioidea derart ausheilen könne, dass später die Aderhaut wieder normal erscheint.

Die sonstige Integrität der Chorioidea macht es aber trotzdem unwahrscheinlich, dass es sich im wesentlichen um eine „Chorioiditis" und deren Produkte unter passiver oder nur untergeordneter Beteiligung der Retina handelt.

Insofern hat Coats durchaus mit Recht für diese Erkrankungsformen die Bedeutung der Retina betont, und das um so mehr, als unter den von ihm untersuchten Fällen wie auch unter dem Material von Leber und dem von Friedenwald Befunde sind, wo massive organische Verdickungen an und in

der Retina sich fanden bei völlig intakter Glashaut und ohne Veränderungen in der Chorioidea.

Einzigartig ist nun in unsern Präparaten die ausgedehnte Knochenbildung in einem, abgesehen von zentralem Skotom unveränderten, vollkommen sehfähigen Auge. Meines Wissens ist das in der Literatur noch nicht beschrieben, sondern die bisherigen Befunde betrafen ausnahmslos hochgradig geschädigte, erblindete Augen. „Knochenbildung im Auge" gilt als ein Zeichen allgemeiner Degeneration des Bulbus, und es dürfte neu sein, dass eine „Verknöcherung" an einem umschriebenen ophthalmoskopischen Bilde beteiligt war. Coats sowohl wie Th. Leber betonen allerdings, dass in vorgerückten Stadien der Retinitis exsudativa Knochenbildung vorkommen kann. In dem Material von Coats sind eine Reihe von Fällen mit Verknöcherungen enthalten, aber alles erblindete, zum Teil glaukomatös degenerierte Augen. Th. Leber betont, dass in den Schwarten Knochenplättchen vorkommen können, sowohl vor wie auch innerhalb der Chorioidea. Aber auch seine Fälle betreffen blinde Augen mit Netzhautablösung und weitgehender Degeneration.

Es mag deshalb hervorgehoben werden, dass der Prozess der Retinitis exsudativa externa auch in umschriebenen Herden schon zur Knochenbildung führen kann.

Im allgemeinen pflegt die intraokulare metaplastische Knochenbildung bekanntlich der „Chorioidea" zugerechnet zu werden. Die Verknöcherungen in phthisischen und anderweitig degenerierten Augen werden mit Vorliebe ohne weiteres als „Verknöcherung der Chorioidea" bezeichnet.

Ich darf darauf aufmerksam machen, dass diese weitverbreitete Bezeichnung insofern für die Mehrzahl der Fälle nicht exakt ist, als die Knochenbildung überwiegend nicht innerhalb der Chorioidea geschieht, sondern vor der Chorioidea. Ich will nicht bestreiten, dass auch in der Aderhaut und suprachorioideal Knochenbildung zu beobachten ist. Viel häufiger aber sind es die der Chorioidea nach innen sich auflagernden Schwarten, die verkalken und verknöchern. Bezeichnend ist, dass auch in der Pathologischen Anatomie des Auges von Greff als „Verknöcherung der Aderhaut" die Ossifikation einer der Innenfläche der Glashaut aufliegenden Schwarte dargestellt ist. Insofern handelt es sich bei der Verknöcherung, wie sie in unserm Falle ungewöhnlich früh und auch sonst bei der „Retinitis externa" sich findet, doch

um ein allgemeineres Vorkommnis, und man kann sagen, dass durch die Bildung prächorioidealer Schwarten der „Retinitis exsudativa externa" eine besondere Neigung zur Verknöcherung innewohnt.

Fraglich bleibt dann, wie weit die Knochenbildung bei dieser Krankheit von der Retina oder der Chorioidea abhängt. Dass sie rein retinal, ohne Mitwirkung der Chorioidea vorkommt, ist bisher unbewiesen. Gehe ich das gesamte mikroskopische Material der Retinitis externa durch, wie es in den Arbeiten von Coats, Nagano, E. v. Hippel, Friedenwald niedergelegt ist, so finde ich die Bildung von Knochenplättchen nur im Bereich derjenigen Herde und Verdickungen, welche in Kontakt oder Verbindung mit der Chorioidea stehen. Auch in unserm Befunde ist das Gewebe der Aderhaut an der Organisation des „Pseudotumors" beteiligt, und insofern bleibt zu Recht bestehen, dass zu einer intraokularen Knochenbildung es im allgemeinen der Mitwirkung der Chorioidea bedarf.

Für diese interessante histologische Frage ist von entscheidender Bedeutung, ob wir tatsächlich aus dem Vorhandensein einer ununterbrochenen Lamina vitrea chorioidea jede Anteilnahme von Aderhautelementen an der bindegewebigen Organisation mit Sicherheit ausschliessen können.

Dürfen wir der Glashaut der Chorioidea die gleiche völlig abschliessende Wirkung zuerkennen wie der Membrana Descemeti? Dass die Glashaut der Chorioidea eine gewichtige Grenze für zellige Elemente darstellt, ist zweifellos; an vielen Augen kann man mikroskopisch erkennen, wie sich unter ihr Zellmassen, selbst Abszesse anhäufen, die erst nach Vorbuckelung und Sprengung der Glashaut freien Übergang in den subretinalen Raum, den Glaskörper usw. finden. Anderseits ist aber doch auch die Ansicht hervorgetreten, dass eine völlige Impermeabilität nicht besteht, nicht nur für gerinnungsfähige, exsudative Flüssigkeiten, sondern auch für korpuskuläre, zellige Elemente.

In seiner klassischen Arbeit über den feineren Bau der Chorioidea[1]) hat H. Sattler ausgeführt (S. 50), dass die Lamina vitrea bei Entzündungen auch für Zellen durchgängig werden kann.

---

[1]) Sattler, H., Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 2. S. 1ff. 1876.

Jedenfalls machen manche mikroskopische Befunde solch einen Eindruck, und wenn für Leukozyten dieser Vorgang als möglich angesehen wird, dann ist dies auch für andere Granulationszellen nicht ausgeschlossen.

Ich halte diese Frage für noch nicht endgültig entschieden, und damit ist auch die weitere interessante Frage noch nicht sicher zu beantworten, wieweit nämlich an einer „bindegewebigen" Organisation prächorioidealer Schwarten und anderweitiger Bildungen eine Wucherung der Pigmentepithelien teilnimmt.

Dass die Pigmentepithelien durch Proliferation Produkte liefern können, welche nach Reaktion und Färbung bindegewebigen Charakter besitzen, ist nach den Arbeiten von Leber, Wagenmann u. a. für die Bildung glashäutiger Substanz, sowohl der „Drusen" wie mehr flächenhafter Produkte nachgewiesen. An Gestalt, Form, Farbe können die wuchernden Pigmentepithelien weitgehende Veränderungen erfahren. Ich darf in dieser Hinsicht auch auf den aus meiner Klinik von Imre[1]) veröffentlichten Befund hinweisen, der die eigenartig bindegewebige Umwandlung cholestearinhaltiger zapfen- und strangförmiger Wucherungen im subretinalen Raum bei einer eigenartigen Amotio retinae auf Proliferationen der Pigmentepithelien zurückführen möchte. Haben wir doch auch in Wucherungen des Epithels der Linsenkapsel, in Kapselstaren den Fall vor uns, dass faserige Massen entstehen, die nach van Gieson und andern Methoden ganz das Verhalten des Bindegewebes zeigen.

Leber ist nun gerade für die „Retinitis exsudativa externa" der Ansicht, dass bei intakter Glashaut die bindegewebige Organisation der aufgelagerten Masse in vielen Fällen jedenfalls nicht oder nicht nur von der Chorioidea und der Retina abgeleitet werden könne. Vielmehr scheine das Pigmentepithel die Organisation zu bewerkstelligen.

Eine bedeutende Wucherung der Pigmentepithelien ist in der Tat an solchen Herden festzustellen; auch unsere Präparate lassen sie erkennen, und an manchen Stellen hat man den Eindruck eines Übergangs in die „bindegewebigen" Züge, wie auch die mehr homogenen Lagen sich vielfach innig an Pigmentepithelien be-

---

[1]) Pathologische Anatomie der subretinalen Stränge. Ber. d. 36. Vers. d. ophth. Ges. 1910. S. 343.

ziehungsweise deren Abkömmlinge anlehnen. In unserm Falle kann eine Entscheidung nicht getroffen werden, da zweifellos auch Aderhautgewebe teilnimmt und da die geschichtete Retina in Verbindung mit dem Herde ist.

So ist die Frage, wie weit die Produkte der „Retinitis exsudativa externa" retinalen oder chorioidealen Ursprungs sind, wie weit sie dem Pigmentepithel entstammen und welche Rolle die Blutung spielt, noch Gegenstand der Diskussion. Trotzdem dürfen wir in Ermangelung eines besseren Namens an der Coatsschen Bezeichnung „Retinitis externa" mit demselben Rechte festhalten, wie wir von einer „Chorioiditis disseminata" sprechen, obwohl im Bereich ihrer Herde auch die benachbarte Retina sich zu beteiligen pflegt. Denn dass die Retinalveränderungen im klinischen Verlauf der Krankheit wie auch mikroskopisch im Vordergrund stehen, dafür spricht auch die hier mitgeteilte Beobachtung, bei deren histologischer Bearbeitung mein pathologisch-anatomischer Kollege Aschoff mir freundlichst mit seinem Rat zur Seite stand.

# Ein Fall von persistierender Pupillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage.

Von

Prof. Wolfrum,
I. Assistenten.

Mit Taf. X, Fig. 1 u. 2.

---

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Hemmungsmissbildung, die mir aus einer Reihe von Gründen einer eingehenden Beschreibung wert erscheint.

Das Mädchen ist sonst gesund, 9 Jahre alt. Anomalien sind in der Familie ausserdem nicht bekannt, auch haben ihre Geschwister keinerlei ähnliche Erscheinungen am Auge aufzuweisen. Sie hat nach Aussage der Eltern niemals während des Lebens und auch nicht unmittelbar nach der Geburt entzündliche Prozesse am Auge durchgemacht. Vielmehr war sofort nach der Geburt die Erscheinung am Auge zu beobachten und hat sich anscheinend durch das ganze Leben hindurch in gleicher Weise erhalten.

Das linke Auge ist nach Form und Funktion normal, hat keinerlei Abweichungen aufzuweisen, auch am Hintergrunde lassen sich mit dem Augenspiegel Veränderungen nicht feststellen. Visus $^6/_5$.

Das rechte Auge zeigt nun, schon auf weitere Entfernung sichtbar, eine Missbildung, die sich vor allem durch den weissen Reflex aus dem Pupillargebiet verrät. Zunächst lässt sich am nasalen Rande der Hornhaut ein flacher Höcker feststellen, der vollkommen weiss aussieht, wie die benachbarte Sklera, von ihr aber durch einen Rand abgesetzt ist, von dem aus das Gebilde leicht erhaben gegen die Hornhaut ansteigt, um noch einen Teil der Hornhaut zu überdecken. Mit seiner grösseren Längsachse liegt es parallel annähernd zum Hornhautrande, fast vertikal, während die horizontale Querachse nur etwa die Hälfte ausmacht. Die Anschwellung hat knapp die Grösse eines geviertelten Pfefferkornes. Dass es sich um ein kleines Dermoid handelt, die ja an dieser Stelle als Prädilektionsort besonders häufig vorkommen, dürfte wohl schwerlich einem Zweifel unterliegen.

Es bietet dieser Befund nichts Aussergewöhnliches, sei aber gerade in diesem Falle der Vollständigkeit halber erwähnt. Ungleich mehr Interesse beansprucht der intraokulare Befund.

Dass es sich hier um das Persistieren einer Pupillarmembran handelt, ist zunächst ohne weiteres ersichtlich, und zwar hat sich, wie auch aus der

Abbildung hervorgeht, die Membran nur in der oberen Hälfte des Augapfels, da aber in einer seltenen Vollständigkeit erhalten. Das ganze Pupillargebiet ist nach oben verschoben, so zwar, dass die untere Hälfte der Regenbogenhaut in ihrem breitesten Teile nahezu das Dreifache an Breite aufweist, wie im oberen. Dabei hat das Pupillargebiet seine runde Form vollkommen verloren. Die eigentümliche Form ist durch die Pupillarmembran und die Adnexe bedingt, welche in dem unteren Teile den Pupillarrand zur Sehne gespannt hat, in dem oberen Teile aber durch die Fortsätze, welche von der Membran ausgehen, eine Auseckung der mehr runden Form des Pupillargebietes hervorgerufen hat. Der untere zur Sehne gebrachte Papillarrand ist frei beweglich und reagiert prompt auf Licht, während an dem ganzen oberen Teile eine feste Verlötung des Pupillarrandes mit der Membran festzustellen ist. Von dem oberen Rande der Kapsel gehen drei Stränge aus, der eine nach temporal oben, der zweite nach oben und etwas nach nasal und der dritte nach nasal oben, welche unter Eindellung des Irisstromas in die Peripherie ziehen und dort in der Gegend des Kammerwinkels anscheinend verschwinden.

Eine genauere Untersuchung mit der Zeissschen Lupe ergibt nun zunächst, dass das Irisstroma im unteren Teile der Regenbogenhaut, wie aus dem Reliefbild der Regenbogenhaut vollkommen normal ausgebildet erscheint. In der Peripherie befinden sich hintereinander eine Reihe von Kontraktionsfurchen, eine Anzahl von Krypten ist gegen den Pupillarrand zu im Bereiche des nur schwach angedeuteten Circulus minor vorhanden. Im oberen schmalen Teile der Regenbogenhaut fehlen sowohl Krypten wie Kontraktionsfurchen. Die Membran im Pupillargebiet selbst ist intensiv weiss, wie derbes Bindegewebe, hat ein starres Aussehen und zeigt in ihrem dünneren zentralen Teil vakuoläre und fädige Struktur, während sie nach oben zu gegen den Pupillarrand dichter wird und aus derben, durch einander gewellten, feinsten Fasern besteht, die zum Teil bogenförmig verlaufen, teilweise aber dann in eine radiäre Richtung umbiegen, um in die nach der Peripherie verlaufenden Fortsätze überzugehen, die ebenfalls aus solchen Fibrillen zusammengesetzt erscheinen. Diese Fortsätze zeigen nun eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Zunächst rufen sie starke Impressionen im Irisstroma hervor und senden auch sekundäre schwache Fortsätze aus, wie an dem temporalen Fortsatz zu erkennen ist, von dem ein feiner spiessförmiger Fortsatz unmittelbar am Pupillarrand beginnend in das Irisstroma hineinzieht. Im allgemeinen bleiben sie aber in ihrer Dicke bis an die Peripherie erhalten, gehen dort sogar, vor allem der temporale in leichte Anschwellungen über. Je mehr sie aber nach der Peripherie gegen den Kammerwinkel in ihrem Verlaufe kommen, desto mehr erheben sie sich über das Niveau des Irisstromas, um schliesslich in der Peripherie an der Hornhauthinterfläche zu inserieren, wobei sie frei eine kurze Strecke in der Vorderkammer verlaufen. Teilweise tragen sie an ihrer Oberfläche leichte Pigmentbestäubung. Nach der Peripherie, wo sie sich über das Irisstroma erheben, verlieren sie die weisse Farbe und werden fast vollkommen durchsichtig, so dass es einige Mühe macht, die Insertion an der Hornhauthinterfläche festzustellen. Dem eben geschilderten Befund in der Zeichnung gerecht zu werden, war unmöglich, er musste deshalb in der Beschreibung eine

eingehendere Würdigung finden. Dabei erfährt vor allem der temporale Ansatz noch vor seiner Insertion eine mehrfache Teilung, wie an den knöpfchenförmigen Anschwellungen zu erkennen ist, doch sind diese nur noch als Rudimente vorhanden, bis zur Hornhauthinterfläche ziehen sie nicht mehr, sind vielleicht früher ausgebildet gewesen, aber zu irgendwelcher Zeit des intra- oder extrauterinen Lebens bereits der Resorption verfallen. Am oberen und temporalen Teile des Pupillarrandes ist das hintere Pigmentblatt wohl infolge der eigentümlichen Zugverhältnisse, die dort herrschen, etwas auf die Membran vorgeschoben. Eine genaue Beobachtung mit der Lupe bei Beleuchtung und Verdunklung ergibt ferner, dass im Bereiche des ganzen Pupillargebietes nicht nur der Sphinkter ausgebildet ist, wie sich aus den Kontraktionserscheinungen am oberen Rande der Pupille ergibt, sondern die Verschiebungen des Irisstromas weisen darauf hin, dass auch der Dilatator in der ganzen Zircumferenz existiert.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass die Hornhaut des rechten Auges genau dieselben Grössenverhältnisse wie die des linken Auges aufzuweisen hatte. Andeutungen von Mikrophthalmus waren nicht vorhanden. Leider waren mit dem Augenspiegel Einzelheiten am Hintergrunde nicht festzustellen, da der freie Spalt am unteren Pupillarrande doch zu eng war, um genügend Einblick zu gewähren. Das Sehvermögen betrug $^{6}/_{60}$, was ungefähr mit den optischen Verhältnissen im Einklang steht.

Wenn man die Textur der in der Pupille liegenden Membran mit den Pupillarmembranen im embryonalen Leben vergleicht, so findet sich eine weitgehende Ähnlichkeit. Auch das vakuoläre Aussehen, wie es am unteren Rande der Membran festzustellen ist, ist der embryonalen eigentümlich, ausserdem die fibrilläre Anordnung des ganzen Gewebes. Allerdings macht die Membran im embryonalen Leben einen viel zarter und lockerer gebauten Eindruck. Zur Ausbildung eines festen fädigen Bindegewebes kommt es nicht, doch ist die Ähnlichkeit der ganzen Strukturanordnung unverkennbar.

Bevor wir an die eingehendere Besprechung dieses Befundes herangehen, müssen wir erst die Vorfrage behandeln, ob die Möglichkeit besteht, dass dieser Befund sich etwa als Folge eines entzündlichen Prozesses eingestellt haben könnte. Bekanntlich ist durch v. Hippel[1]), Peters[2]), See-

[1]) v. Hippel, E., Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus internum corneae). Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen sowie des Megalophthalmus und Hydrophthalmus. 5. Bd. der Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Geb. d. Augenheilk.

[2]) Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. Bd. I. 1906.

— Zur Kenntnis der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. Bd. II. 1911.

felder[1]), Reis[2]) u. a. darauf hingewiesen worden, dass durch ein sogenanntes Ulcus corneae internum, das aus noch nicht sichergestellten Ursachen schon im embryonalen Leben sich einstellt und zu Verwachsungen zwischen Irisvorderfläche und zentralen Teilen der Hornhauthinterfläche führt, Bilder vorgetäuscht werden können, die grosse Ähnlichkeit mit einer Missbildung haben können. Sie hinterlassen gewöhnlich starke zentrale Trübungen der Hornhaut und Synechieen gegen das Zentrum. Damit hat der vorliegende Fall nichts gemeinsam. Die Hornhaut ist vollkommen klar, auch dort in der Peripherie, wo die Insertionen vorhanden sind, ja ich habe in der Beschreibung schon mitgeteilt, dass sogar die Fäden bei ihrem Ansatz gegen die Hornhaut zu durchsichtig werden.

Nach allem, was wir über die Genese wissen, muss es sich hier um eine Hemmungsmissbildung handeln, die wir, wie sich aus der folgenden Betrachtung ergeben wird, in eine sehr frühe Zeit des intrauterinen Lebens in ihren Anfängen zu verlegen haben. Jedenfalls ist ihr Beginn zum mindesten in die Zeit des Auftretens der vorderen Kammer, wahrscheinlicher aber noch auf einen viel früheren Punkt in der Entwicklung zu datieren. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass eben nur so die strangartigen Zusammenhänge zu erklären sind, die eine Verbindung zwischen Irisstroma bzw. Pupillarmembran und Hornhaut darstellen. Man kann nicht annehmen, dass sie erst sekundär entstanden sind. Dazu wäre die Annahme eines zeitweiligen Wiederaufhebens der vorderen Kammer, wenigstens in der Peripherie oder eines entzündlichen intrauterinen Prozesses, in frühen Stadien des embryonalen Lebens unbedingte Voraussetzung.

Wie vielmehr die Scheidung des mesodermalen Gewebes in Irisstroma und Hornhautparenchym erfolgte, müssen diese Gebilde nicht nur schon vorhanden gewesen sein, sondern sie müssen bereits so kräftig gewesen sein, dass sie in die allgemeine Scheidung des Mesoderms nicht mit eingingen. Dabei bleibt es gleichgültig, ob sie zu dieser Zeit schon diese Beschaffenheit hatten

---

[1]) Seefelder, Über den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens und angeborener Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIX. 1911.

[2]) Reis, Angeborener Defekt der Membrana Descemeti. Ber. über d. 37. Vers. d. ophth. Ges. 1911. S. 348.

wie jetzt, oder ob es noch mit Blut gefüllte Gefässe waren, die eine reichlichere adventitielle Ausstattung mit Bindegewebe hatten und erst nachträglich, als die Blutversorgung der Pupillarmembran überhaupt versiegte, zu soliden Strängen geworden sind. Dass die Stränge in den Bahnen ehemaliger Gefässe liegen und noch Reste von solchen darstellen, dürfte, zumal nach ihren Zusammenhängen mit dem Irisstroma und mit dem Zusammenhange mit der Pupillarmembran, ausser allem Zweifel stehen. Spuren von Blutsäulen konnten jetzt jedenfalls nicht mehr nachgewiesen werden. Die Blutzufuhr müsste mit einer noch persistierenden Arteria hyaloidea in Zusammenhang stehen. Leider konnte man darüber, ob die Arteria hyaloidea noch in Rudimenten vorhanden ist, keinen Aufschluss gewinnen, weil der Einblick in das Augeninnere zu wenig Sicheres erkennen liess.

Es erfolgt nun die Bildung der vorderen Kammer beim Menschen nach unseren gemeinschaftlichen Untersuchungen [Seefelder-Wolfrum[1])] etwa am Ende des 6. Monats, nach den späteren Untersuchungen von Seefelder[2]) an einem reichlicheren und vollständigeren Materiale schon am Ende des 5. Monats. Vor diese Zeit zum mindesten muss also die Missbildung in der Anlage gesetzt werden, da in unserm Falle eine reinliche Scheidung in Hornhaut und Irisstroma nicht mehr erfolgt ist. Wie aus den grossen Reihen von mikroskopischen Präparaten dieser und späterer Zeiten der embryonalen Entwicklung des menschlichen Auges sich stets wieder feststellen lässt, erfolgt die Scheidung in Hornhaut- und Irisstroma glatt durch Anlegung der Descemet in ganzer Ausdehnung. Das Kammergerüstwerk legt sich erst zu einer späteren Zeit allmählich an. Zusammenhänge zwischen Hornhaut und Regenbogenhaut, die erst eine sekundäre Lösung finden würden, blieben nicht bestehen. So viel geht also aus der entwicklungsgeschichtlichen Betrachtung mit aller Sicherheit hervor, dass vor der Anlegung der vorderen Kammer bereits die Anomalien im Gefässbau oder im begleitenden Bindegewebe vorhanden gewesen sein müssen und

[1]) Seefelder-Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII, 3.

[2]) Seefelder, Das Verhalten der Kammerbucht und ihres Gerüstwerkes bis zur Geburt. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. I. T. Bd. I. II. Kap.

auch durch das Auftreten der vorderen Kammer nicht mehr aufgehoben werden konnten.

Allein dies wäre nur der späteste Termin, in welchem wir mit sicheren Anhaltspunkten das Auftreten der Erscheinungen setzen müssen. Höchstwahrscheinlich ist ein viel früherer Zeitpunkt massgebend für das erste Einsetzen der zur Missbildung führenden Veränderungen.

Ich muss zunächst wiederum auf das entwicklungsgeschichtliche Gebiet übergreifen und verweise auf die Publikationen von Lindahl[1]), Szily[2]) und meine eigenen Beobachtungen[3]).

Bekanntlich treten bei der Bildung der sekundären Augenblase multiple Einkerbungen am vorderen Rande, dem Umschlagsrande, auf, die bei weiterem Wachstum in kurzer Zeit einen vollkommenen Ausgleich finden, so dass der Becherrand der sekundären Augenblase vollkommen glatt erscheint. Diese Einkerbungen sind durch Wachstumsverschiebungen am Augenblasenrande zu erklären, meist ziehen durch diese Einkerbungen Gefässe, auf die äussere Wand des Augenbechers. Lindahl hat in einer überaus fleissigen Arbeit die Einkerbungen, welche die sekundäre Augenblase in ihren Frühstadien aufzuweisen hat, einer genauen Untersuchung und Darstellung unterzogen. Vor allem bezieht sich sein Material auf einwandfreie menschliche einschlägige Stadien, die, in lückenlose Serien zerlegt, mit Hilfe von Rekonstruktionsmethoden sehr instruktive plastische Bilder von der Form der sekundären Augenblase, der Lage des Augenblasenspaltes und den Einkerbungen am vorderen Rande ergeben. Das Resumé seiner Arbeit, soweit es für unsere Untersuchungen von Interesse, ist folgendes: „Während einer frühzeitigen Periode der Entwickelung weist der Augenbogenrand beim Menschen fünf Einschnitte auf. Einer besteht aus dem vordersten Teil der Augenbecherspalte. Von den übrigen liegen „je“ zwei, einer nach oben und einer nach unten zu, jederseits von dem oben erwähnten[4]).

---

[1]) Lindahl, C., Über die Pupillaröffnung des Augenbechers in früheren Entwicklungsstadien. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXII. S. 213. 1912.

[2]) v. Szily, Ein nach unten innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1907.

[3]) Wolfrum, Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase, ein Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. 1908.

[4]) Das „je“ steht nicht im Original, ist aber, glaube ich, im Interesse des

Lindahl beschäftigt sich des weiteren auch eingehend mit der Frage, ob diese Einkerbungen mit der Bildung atypischer Kolobome im Zusammenhange stehen können. Darüber noch an späterer Stelle.

Wenn wir uns nun die Lindahlschen Abbildungen, vor allem die Figuren von 5—14 etwas genauer ansehen, so finden wir in 5, in 10, vor allem in 13 und 14 zwischen den beiden oberen Einkerbungen temporal und nasal noch eine seichte Delle, welche zwar am Rande nicht so ausgesprochen ist, aber doch an der Aussenfläche deutlich schon unmittelbar am Rande des Bechers auftritt. Sie liegt vor allem in 13 und 14 etwas mehr der nasalen Einkerbung zu, soweit man dieselben aus der Abbildung, ohne das Modell gesehen zu haben, beurteilen kann.

Vergleichen wir damit unsere Abbildung, so ergibt sich für die obere Hälfte der Pupille eine geradezu auffallende Ähnlichkeit mit jenen Darstellungen von Lindahl. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass sich hier die Einkerbungen, wie wir sie in den jüngsten Stadien des foetalen Lebens beobachten, erhalten haben. Man wird mir hier sofort die Einwendung machen, dass diese Bildung auch späteren Datums sein kann und durchaus nicht auf so frühe Zustände hinweise. Durch das Persistieren der Pupillarmembran und den herrschenden Zug könne die Verschiebung des Pupillarrandes wohl zustande kommen. Dem ist aber nicht so. Einmal habe ich schon darauf hingewiesen, dass infolge der Adhaerenz der peripheren Endigungen an der Hornhauthinterfläche der Beginn der Veränderungen mindestens vor den 6. Monat zu setzen ist. Sodann handelt es sich aber auch nicht um den Verlauf der gewöhnlichen Gefässe der Capsula vasculosa lentis, die viel mehr Beziehungen zum Irisstroma zeigen. Auch hier sind wohl einige nachzuweisen. An dem mittleren und nasalen Strang fehlen sie aber, wenn auch beide offenbar durch ihren Zug tief in das Irisstroma eingebettet sind. Wenn wir schon die Erscheinung in eine Beziehung zu einem Zustande des embryonalen Lebens bringen wollen, so bleibt füglich nur dieser frühe Zustand, wofür auch die auffallende Übereinstimmung spricht. Gewöhnlich adhärieren Pupillarmembranen oder Fäden am kleinen Kreise, auch am Pupillarrande, und verlaufen von

---

besseren Verständnisses zweckmässig einzufügen. Im ganzen sind es 4 Einschnitte ausser der fötalen Augenspalte.

der Vorderfläche der Linse bis zu einer Stelle des Irisstromas, sind wohl auch noch im Irisstroma bis zur Peripherie zu verfolgen. Eine genaue Orientierung über alle einschlägigen Verhältnisse beim Persistieren von Pupillarmembranen gibt die erschöpfende Arbeit von Brückner[1]), die mit zahlreichen Abbildungen versehen ist. Hier sind alle Variationen besprochen und alle Möglichkeiten eingehend erwogen.

Wir würden auch in unserem Falle gar nicht imstande sein, eine einigermassen befriedigende und ungesuchte Erklärung dafür abzugeben, warum sich nur 3 Stränge erhalten haben, warum sie gerade an diesen Stellen liegen, da sie doch bei einer ausgedehnteren Pupillarmembran meist multipel und zarter sind und in der grossen Mehrzahl der Fälle am kleinen Kreis inserieren, ohne die Pupillargrenze wesentlich zu verschieben. Wenn wir eine einigermassen den entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen Rechnung tragende Erklärung geben wollen, so bleibt eben nur übrig, dass es sich um jene frühen Gefässe handelt, die in den Einkerbungen der sekundären Augenblase nach aussen ziehen. Es handelt sich hier um Umwandlung dieser einstmals zartwandigen Gefässe in unverhältnismässig derbe Stränge, wie ja auch die Membran im Pupillargebiet selbst, wenn sie auch in einer geradezu charakteristischen Weise den Aufbau der Pupillarmembran zeigt, wie wir sie immer wieder an Embryonen unter dem Mikroskop feststellen können, doch einen derben und festfaserigen Eindruck macht. Leider lässt sich aber durchaus keine befriedigende Erklärung dafür geben, wie es zu dieser Umwandlung der Membran in eine Schwarte und der Gefässe zu den derben Strängen gekommen ist. Jedenfalls kann aber darüber kein Zweifel bestehen, dass die Strangbildung die Veranlassung zur Missbildung war, d. h. zur Dislokation des Pupillargebietes nach oben, zur Verkürzung des oberen Iristeiles und zur Entrundung der Pupille[2]).

Obwohl die Regenbogenhaut in ihrem oberen Abschnitte

---

[1]) Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Wiesbaden, Verlag von H. Bergmann. 1906.

[2]) Von dieser Anschauung kann uns auch die Überlegung nicht abhalten, dass die Anlage der Pupillarmembran einem etwas späteren Entwicklungsstadium angehört als die Ausbildung der über den Becherrand laufenden Gefässe. Es erfolgt der Beginn der Entwickelung der Pupillarmembran in dem Moment, wo die Linse vom Epithel abgeschnürt ist. Das abnorme Persistieren der über den Becherrand laufenden Gefässe hat eben schliesslich das Persistieren des oberen Teiles der Pupillarmembran mitbedingt.

ausserordentlich schmal ist, so können wir doch von einer Irideremia partialis, wie sie von einigen Autoren beschrieben worden ist, hier nicht reden. Mit Ausnahme der Kontraktionsfurchen und Krypten sind scheinbar alle Teile der Regenbogenhaut angelegt, insbesondere Sphinkter und Dilatator, wie ich schon vorne bemerkte. Würden wir uns vorstellen, dass die Pupillarmembran und die Stränge zirkulär so angelegt wären wie oben, so würden wir ein ungemein weites Pupillarloch vor uns haben mit nur schmal angelegter Regenbogenhaut, und es würde die Weite des Pupillarloches nicht viel geringer sein als der Durchmesser der Höhlung des Augapfels, ein Zustand, wie er ja bei jenen früheren embryonalen Stadien vorhanden ist. Dadurch, dass die obere Hälfte allein befallen war, fand eine Verlegung des ganzen Pupillargebietes in dieser Richtung statt, sowie eine dementsprechende Ausbildung der Regenbogenhaut. Es waren sozusagen fixe Punkte gegeben, nach denen sich die Wachstumsrichtung einstellen musste. Wenn nun auch kaum darüber Zweifel herrschen können, dass die im Pupillargebiet liegende Membran am Pupillarrande nicht ihr Ende findet, sondern auch unter der Regenbogenhaut sich ein erhebliches Stück fortsetzt, so haben wir darüber, wie weit sie nach hinten zieht, ob sie sich in den Glaskörper fortsetzt, leider gar keine Anhaltspunkte, wahrscheinlich ist letzteres nicht, weil das Sehvermögen ein relativ gutes ist. Daraus kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass die Linsenhinterfläche frei ist. Dass die Membran an der Linse selbst adhäriert, wahrscheinlich in der Zonulagegend, halte ich für sehr wahrscheinlich. Diese Frage bietet aber kein weitergehendes Interesse.

In einer Hinsicht aber scheint mir noch eine eingehende Besprechung des vorliegenden Befundes von Wert. Es handelt sich ja hier immerhin nur um einen kasuistischen Fall, und erhaltene Pupillarmembranen sind gerade keine Seltenheit, jedoch erscheint er mir geeignet, auf einige entwicklungsgeschichtliche Fragen und auf die Kolobomfrage einiges Licht zu werfen.

Es ist ja bekannt, dass, abgesehen von den im Bereiche der fötalen Augenspalte auftretenden Spaltbildungen, an jedweder Stelle des Uvealtraktus bzw. retinalen Blattes Defekte auftreten können, die immerhin seltene Vorkommnisse sind und als atypisch gelagerte Kolobome beschrieben wurden. Die Literatur hat eine ganze Reihe aufzuweisen. Ihre Erklärung hat noch mehr als bei

den Kolobomen an typischer Stelle grosse Schwierigkeiten bereitet, und wenn sich im Kolobomgebiet irgendwie abnorm gelagerte Mesodermlagen oder Stränge fanden, so stand man nicht an, sie für die Defekte ebenso wie an typischer Stelle verantwortlich zu machen.

Dabei hat besonders die Regenbogenhaut deswegen eine grosse Rolle gespielt, weil derartige Kolobome augenfälliger und auch in vivo einer besseren Untersuchung zugänglich sind. Ich verweise auf die Fälle von Hess[1]), Gilbert[2]) und den neuerdings mitgeteilten Fall von Wintersteiner[3]). Hess hat die Strangbildungen für die Entstehung der Kolobome als Ursache angesprochen, weil er sie in drei Fällen beobachten konnte, ebenso Gilbert. Nicht zu erklären sind damit die Fälle von Purtscher[4]) und Yamaguchi[5]). Wie aus den Abbildungen hervorgeht, ist in beiden Fällen Mesoderm im Kolobomgebiet nicht vorhanden.

Abgesehen von den Kolobomen an der Regenbogenhaut, sind solche atypische Kolobome fast an jeder Stelle der Aderhaut beobachtet worden. Eine sorgfältige Zusammenstellung über die Literatur finden wir bei v. Hippel[6]) und bei Peters[7]), auch hat Lindahl in seiner Arbeit die Literatur ausführlich angegeben[8]).

---

[1]) Hess, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 107.

[2]) Gilbert, Weiterer Beitrag zur Kenntnis seltener Irisanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 32.

[3]) Wintersteiner, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. Nr. 10. S. 283. 1910.

[4]) Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. April 1910.

[5]) Yamaguchi, Coloboma iridis nach oben innen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember 1907. S. 540.

[6]) v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. I. T. Bd. II. IX. Kap.

— Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1909.

[7]) Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.

[8]) Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle den Fall von Tamamscheff (Zur Frage der geschlitzten Pupille beim Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Juli-August. S. 93.) lassen. Es handelt sich in seiner Mitteilung um eine sogenannte geschlitzte Pupille, die eine ähnliche Form wie in unserem Falle aufzuweisen hat, wenn auch etwaige die Form veranlassende Faktoren jetzt nicht mehr nachzuweisen sind. Tamamscheff ist aber der Ansicht, dass es sich um Residuen der ehemaligen Einkerbungen am sekundären Augenbecherrande handelt.

In den letzten Jahren ist durch die Arbeiten von v. Hippel[1]), Peters, Seefelder, v. Duyse, v. Szily u. a. neuerdings die Kolobomfrage aufgerollt und einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden. Das pathologisch-anatomische Material ist, weil schwer zu erlangen, kein besonders reichliches, und meist handelte es sich bei der Bearbeitung um spätere embryonale oder postfötale Zustände, nur v. Hippel und v. Szily verfügten über ein wirklich reichhaltiges embryonales tierisches Material. Während von den eben genannten Autoren stets Störungen lokaler Art bei der Entstehung der Kolobome in Erwägung gezogen wurden, hat Pagenstecher[2]) ganz neue Gesichtspunkte in das Problem gebracht, indem er darauf hinwies, dass auf toxischem Wege experimentell sich Kolobome erzeugen lassen. Allein, wie sich vor allem aus den Kontroversen mit v. Szily in dieser Frage ergeben hat, erscheinen die Pagenstecherschen Resultate noch nicht spruchreif und das Ergebnis weiterer Nachprüfungen wäre abzuwarten[3]).

Jedenfalls lassen sie sich z. B. auf die v. Hippelschen Beobachtungen nicht ohne weiteres anwenden, wo durch Züchtung durch eine Reihe von Generationen am Kaninchen Kolobome erzielt wurden. Das in der Vererbung liegende Moment etwa nur als ein toxisches hinzustellen, dürfte ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnen. Es ist sehr schade, dass der von v. Hippel gezüchtete Stamm leider einer Stallseuche erlegen ist. Hier wäre meines Erachtens der einzig offene Weg gewesen, um dem Problem durch fortgesetzte ausgedehnte Serienuntersuchungen näher zu kommen.

Es erfolgten ausserdem die schon angeführten Publikationen von Wolfrum, v. Szily, Lindahl, die sich auf die Einkerbungen am vorderen Rande des Augenbechers beziehen.

Wenn man nun auch von unserm vereinzelten Falle keines-

---

[1]) v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. 1903.

[2]) Pagenstecher, Über experimentelle Erzeugung von geborenen Staren und von Missbildungen des Auges bei Wirbeltieren. Heidelberger Kongr. 1912. S. 44.

[3]) In den Heidelberger Berichten von 1911, 1912, 1913 finden sich die Mitteilungen von Pagenstecher und v. Szily, besonders die 1903 gemachten Diskussionsbemerkungen sind in vieler Hinsicht bemerkenswert. Es handelt sich dabei eben immer um die Frage, ob man toxisch erzeugte Störungen in der Entwickelung des Embryo ohne weiteres Missbildungen gleichsetzen darf.

wegs erwarten darf, dass er irgendwie weiter aufklärend in dieser Richtung wirkt, so ist er in zweierlei Hinsicht bemerkenswert. Zunächst haben die Stränge eine Dislozierung des Pupillargebietes hervorgerufen und wir müssen uns darüber Rechenschaft geben, ob der obere in der Peripherie liegende Rand des Pupillargebietes der Lage des Augenbecherrandes der sekundären Augenblase im frühembryonalen Leben entspricht.

Sodann haben die Stränge zu einer Einkerbung am Pupillenrande geführt. Da wir ohne Zweifel es mit dem Erhaltensein von Mesodermanlagen aus frühester embryonaler Zeit zu tun haben, so erhebt sich die gewiss berechtigte Frage, warum diese Stränge, die doch sonst für die Bildung von Kolobomen verantwortlich gemacht worden sind, hier nicht zur Ausbildung eines solchen oder mehrerer geführt haben, es müsste denn sein, dass man diese Einschnürungen als partielle Kolobome bezeichnen wollte, was ich aber nicht berechtigt finde, da im Bereiche des ganzen oberen Pupillarrandes der Sphinkter angelegt und kein Stromadefekt vorhanden ist.

In einer früheren Mitteilung haben Seefelder und Wolfrum und dann Seefelder nochmals ausführlicher in seiner späteren, schon zitierten Arbeit darauf hingewiesen, dass während der embryonalen Entwickelung kein Vorwachsen des Pupillarrandes erfolge, sondern dass dieser annähernd dieselbe Stelle innehalte, dass also auch keine Verschiebung der um das Pupillargebiet herumziehenden, aus der Tunica vasculosa hervorgehenden Gefässe stattfinde. Der jetzige Befund steht damit nicht in Einklang. Danach müsste der Pupillarrand, bzw. der Rand der sekundären Augenblase ursprünglich weiter peripher gelegen sein und allmählich sich vorgeschoben haben. Wie ich schon vorne bemerkte, ist die Öffnung des sekundären Augenbechers vor allem nach den schönen Abbildungen von Lindahl annähernd ebenso weit wie das Lumen. Es muss also bei dem weiteren Wachstum eine solche Änderung stattfinden, dass entweder der Pupillarrand von gleicher Grösse bleibt und sich dabei die Wandung im übrigen vergrössert, oder es wächst die Bulbuswandung im allgemeinen auch am Pupillarrande an jeder Stelle gleichmässig. Dadurch würde das Pupillargebiet natürlich fortgesetzt sich vergrössern. Durch fortwährendes Vorschieben des Pupillarrandes zentralwärts würde diese Vergrösserung dann kompensiert werden, es müsste eben eine dement-

sprechende Wachstumstendenz vorhanden sein. Für letzteren Modus spricht der vorliegende Befund, und da solche Zufallsbefunde manchmal in höherem Masse wie anatomische Untersuchungen geeignet sind, in gewissen Fragen Aufklärung zu schaffen, weil wir ja doch bei anatomischen Untersuchungen immer nur die einzelnen Stadien vor uns haben, so stehe ich für meine Person nicht an, wenn solche Befunde wie dieser sich noch öfters zeigen sollten, entgegen meiner früheren Anschauung, ein Vorwachsen des Pupillarrandes anzunehmen. Überdies sprechen auch die Befunde bei Irideremie dafür und die Tatsache, dass sich die Regenbogenhaut als solche relativ später entwickelt und von vornherein durch den Ziliarkörper von dem übrigen Teil der Netzhaut abgesetzt ist, also eine Entwicklung für sich darstellt.

Was nun die zweite Frage anlangt, so müssen wir uns auf den Standpunkt stellen, dass persistierende Mesodermstränge aus den frühesten Stadien der embryonalen Entwicklung hier nicht zur Kolobombildung im eigentlichen Sinne des Wortes geführt haben. Dass ausgedehnte Kolobome vorkommen, habe ich schon vorn bemerkt, und gerade bei diesen Fällen wie dem von Purtscher fehlte das Mesoderm, ebenso bei dem von Yamaguchi und denen von Rössler[1]). Wenn wir also einerseits derartig ausgedehnte Defekte ohne Mesodermeinlagerung finden, anderseits aber derartig feste persistierende Mesodermleisten vor uns sehen, die wohl zu einer Einschnürung geführt haben, eine Einschnürung, wie sie in den frühen Stadien der normalen Entwickelung ebenfalls existiert, so können wir uns des Gedankens nicht entschlagen, dass für die Entwickelung der Iriskolobome an atypischer Stelle die Annahme eines Mesodermzapfens nicht genügt. Ich lasse dabei zunächst die Kolobome an typischer Stelle aus dem Spiel. Wie Seefelder gezeigt hat, sind bei den Kolobomen an typischer Stelle Mesodermleisten für die Entstehung verantwortlich zu machen. Bei den atypischen Kolobomen liegen die Verhältnisse aber nicht so, dass ursprünglich ein Mesodermstrang dazwischen gelagert war, der etwa einen Randschluss verhinderte, sondern hier ist der ausgesprochene Defekt vorhanden, ohne dass während einer Zeit des embryonalen Lebens in der normalen Entwickelung ein gleicher Spalt vorhanden gewesen wäre. Wir müssen also noch nach andern Ursachen für diese eigentümlichen Erscheinungen suchen.

[1]) Rössler, Atypische Iriskolobome und andere Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, 2. S. 296.

Man hilft sich nun bei den Kolobomen an atypischer Stelle, soweit sie das mittlere Keimblatt allein betreffen, mit der Annahme, dass es sich um eine Aplasie, um eine nicht genügende regionäre Anlage der Bindesubstanz handelt. Ich verweise dabei auf den Fall von Napp[1]), der allerdings ein Kolobom der Chorioidea beschreibt, sodann aber auf die Publikationen von v. Szily[2]), Streiff[3]), von Arnold[4]) und Wiegmann[5]), die zwar keine Kolobome, jedoch Variationen im normalen Oberflächenrelief der Regenbogenhaut behandeln. Hier handelt es sich in den meisten Fällen um ein Zuviel oder um ein Zuwenig von Anlage des Irisstromas. Vor allem beschreibt Streiff eine Reihe von Variationen, die Übergänge bis zum ausgesprochenen Kolobom bilden können. Er kommt zu dem Resultate, dass die meisten Oberflächenveränderungen, in seinen Fällen handelt es sich um Defekte, dadurch entstanden zu denken sind, dass eine zu weitgehende Rückbildung des Irisstromas erfolgt sei, speziell im Bereich der fötalen Augenspalte, wobei das Vorderblatt der Regenbogenhaut in seinem Verhalten eine weitgehende Selbständigkeit gegenüber den übrigen Teilen der Regenbogenhaut aufzuweisen habe. Man kann nun darüber, ob es sich um eine zu weitgehende Rückbildung handelt, verschiedener Ansicht sein, da ja das Stroma der Regenbogenhaut erst nach der Geburt zum grossen Teile seine Ausbildung erfährt, daher auch das dunkle Aussehen der Regenbogenhaut beim Neugeborenen.

Man muss vielmehr annehmen, dass die Anlage zur Ausbildung des Irisstromas bei der Resorption der Pupillarmembran teilweise einem Schwund mit anheimgefallen ist.

---

[1]) Napp, Beitrag zur Entstehung der atypischen Aderhautkolobome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 124.

[2]) v. Szily, Beitrag zu den Befunden von angeborenem akzessorischen Irisgewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1909. S. 369.

[3]) Von Streiff liegen zwei Mitteilungen vor, eine frühere, welche über den Aufbau des Irisstromas handelt und eine neuere.

1. Streiff, Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der vorderen Seite der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. L.

2. Streiff, Über eine untere Irismulde und über Iristypen und Übergänge zu Anomalien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1915.

[4]) Arnold, Veränderungen des Oberflächenreliefs der Iris an Stelle des Augenblasenspaltes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. 1911. S. 451.

[5]) Wiegmann, Ein eigenartiger Irisbefund, angeborene Spaltung in zwei Blätter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezemberheft 1913 und Okt.-Dez. 1914.

Doch sei dem, wie ihm wolle. Sicher ist, dass solche Variationen in der Mesodermbildung spontan auftreten können, ohne dabei eine Abhängigkeit vom äusseren Keimblatt zu zeigen, ja dass solche Variationen sogar vererblich sind (Thye)[1].

Während also darüber kaum irgendwelche Zweifel obwalten, wie die fortgesetzte Beobachtung in vivo ergibt, hat man bei Kolobomen des äusseren Keimblattes diesen Gedanken nicht in dieser Weise akzeptiert, sondern die Ursache für das Auftreten des Defektes in einer andern, ausserhalb des Keimblattes liegenden Ursache gesucht, obwohl diese Erklärung natürlich, wenn es sich um Kolobome handelt, die an atypischer Stelle in der Kontinuität des äusseren Blattes auftreten, etwa in der Gegend der Macula, vollkommen versagen muss.

Und doch scheint mir gerade mit Rücksicht auf diese Beobachtungen am Mesoderm die Möglichkeit vorzuliegen, eine Erklärung für diese ektodermalen Kolobome, die schon früher geäussert wurde und keineswegs neu ist, dem Verständnis näher zu bringen, ich meine nämlich die Auffassung als reine Defektbildung.

Man ist zunächst gewohnt, das äussere Keimblatt, das ja ohne Zweifel bei der Entwickelung des Einzelindividuums der formgebende Faktor ist, mit seinem lückenlosen Zellaggregat als eine starre Masse anzusehen. In Wirklichkeit kommt ihr aber eine Plastizität und Variabilität in gleichem, ja vielleicht noch in erhöhtem Masse wie dem Mesoderm zu. So sinnfällig zeigt sie sich aber uns nicht wie beim Mesoderm, das gerade an der Regenbogenhaut z. B. ungeheuer vielgestaltig in Form und Farbe ist. Jedoch können wir auch am Auge selbst Varianten in der Struktur des Ektoderms feststellen, die in den Bereich des normalen zu rechnen sind. Ich verweise auf die ausführlichen Untersuchungen von Fritsch, der gezeigt hat, dass die wechselnde Sehschärfe von $^6/_6$—$^6/_7$ von der Anzahl der in der Form ausgebildeten Zapfen und ihrer mehr oder minder dichten Lage zueinander abhängt, es handelt sich also um gewaltige Unterschiede in der Anzahl der fertig entwickelten Zellen.

Ich erinnere ferner an die grundlegenden Untersuchungen von C. Rabl über den Bau und die Entwickelung der Linse. Durch sorgfältige Messungen und ausgedehnte Durchzählungen der den Aufbau der einzelnen Linsen ausmachenden Fasern bzw. Radiär-

---

[1]) Thye, Doppelseitiger kongenitaler Defekt des vorderen Irisblattes in zwei Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. XLI. Beilageheft.

lamellensysteme konnte er feststellen, dass individuell weitgehende Unterschiede sich feststellen lassen, die ebenfalls vor allem die Anzahl der die Linse aufbauenden Fasern betreffen.

Was also vom Mesoderm gilt, gilt sicher auch vom Ektoderm, dass nämlich eine grosse Schwankungsbreite innerhalb des noch als normal geltenden vorhanden ist, allerdings bedarf es gerade zu diesem Nachweis sorgfältiger Untersuchungen.

Von da bis zu den eigentlichen Kolobomen kleinerer oder grösserer Art ist kein grosser Schritt mehr. Ebenso wie wir beim Mesoderm durchgängig die Stufen bis zum ausgedehnten Defekt haben, ebenso finden wir sie auch beim Ektoderm, und es liegt daher sehr nahe, nach gleichen Ursachen bei beiden Blättern für die Entstehungsweise zu suchen.

Wenn man sich weiter vor Augen hält, dass das Ausbleiben der Entwickelung von einigen Zellen ab ovo lawinenartig bei der Entwickelung weiterwirkend zum Ausfall ganzer Zellkomplexe und damit zu schweren Störungen in der Entwickelung des betreffenden Organes führen muss, so hat eigentlich der Gedanke der durch Zellausfall in der Entwickelung entstehenden Kolobombildungen keineswegs so etwas sehr Befremdendes. Der geringe Fehler in der Anlage führt potentia zu einer schweren Veränderung beim fertig entwickelten Zustand.

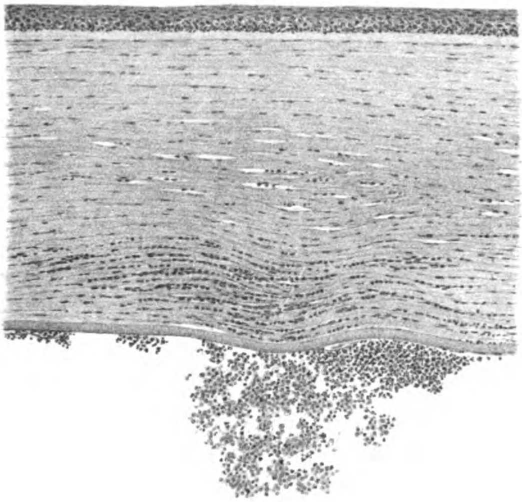
Ich will hier nicht weiter erörtern, ob vielleicht auch die Kolobome an typischer Stelle in gleicher Weise ihre Erklärung finden können. Jedenfalls stelle ich mich, was die atypischen Kolobome anlangt, auf den Standpunkt von Peters und v. Szily, welche die Ursache im Ektoderm selbst suchen.

Wenn auch aus diesem vereinzelten Fall allein so weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden können, so spricht er doch entschieden zugunsten dieser Auffassung und war daher auch die Veranlassung zu diesen Ausführungen.

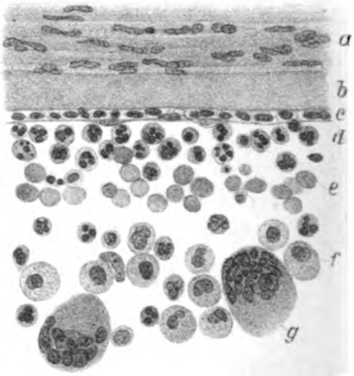
Von den beiden Abbildungen zeigt die eine eine Gesamtwiedergabe der Regenbogenhaut, die exzentrische Lage und Verschiebung des Pupillargebietes. Ausserdem wurde die obere Hälfte bei stärkerem Vergrössern noch ein zweites Mal zur Abbildung gebracht, um Einzelheiten, die dort nicht zur Geltung kamen und in der Zeichnung nicht untergebracht werden konnten, anzubringen. Die Abbildung war im Original bunt gehalten, konnte aber der kurzen Zeit wegen nicht mehr farbig reproduziert werden.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

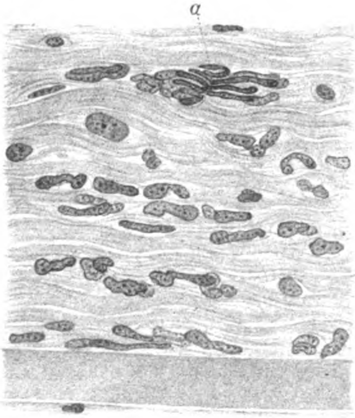
1.



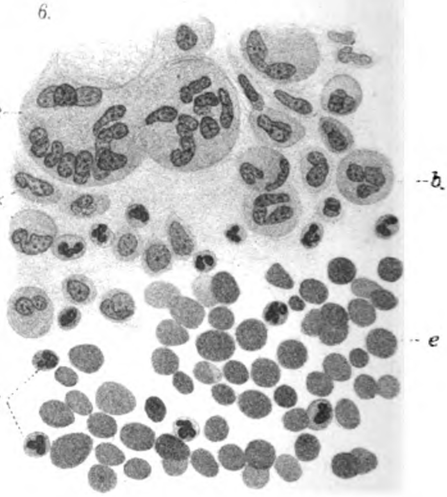
2.



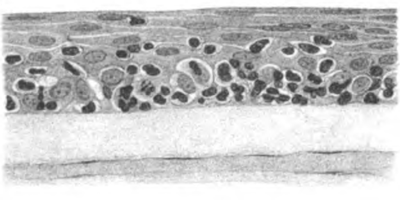

3.




6.



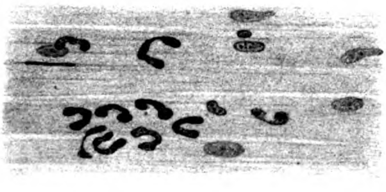

4.



8.




7.

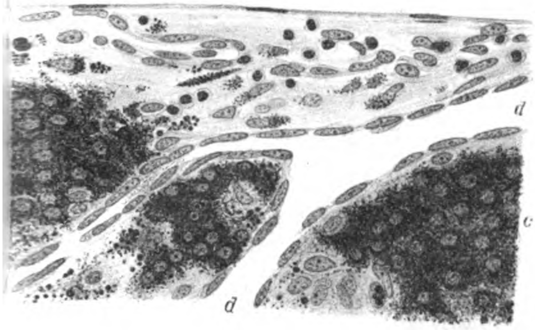


9.

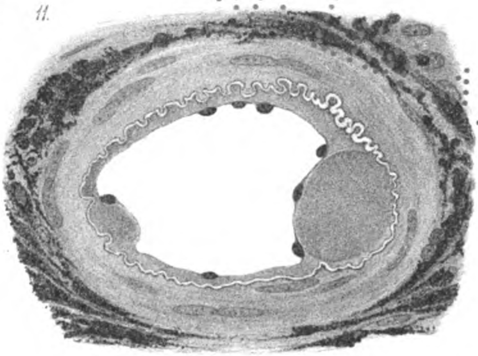


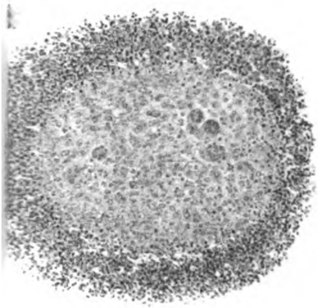
J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.

Taf. I.

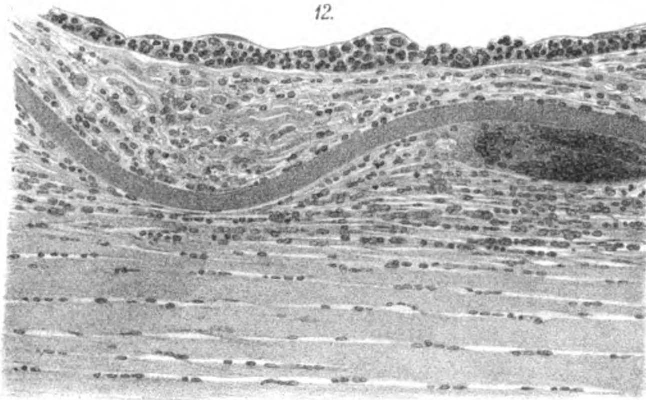



11.

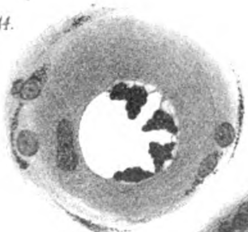




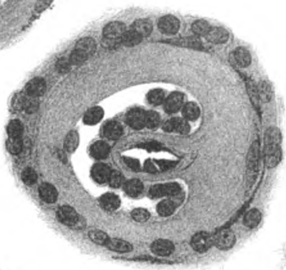
12.



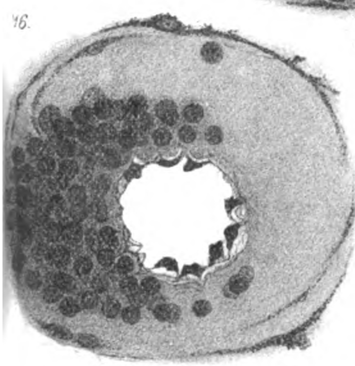

14.



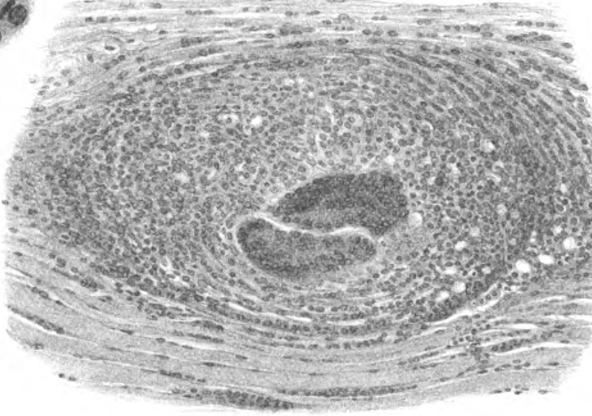
15



16.



13.




...mann n. d. Nat. gez.

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.

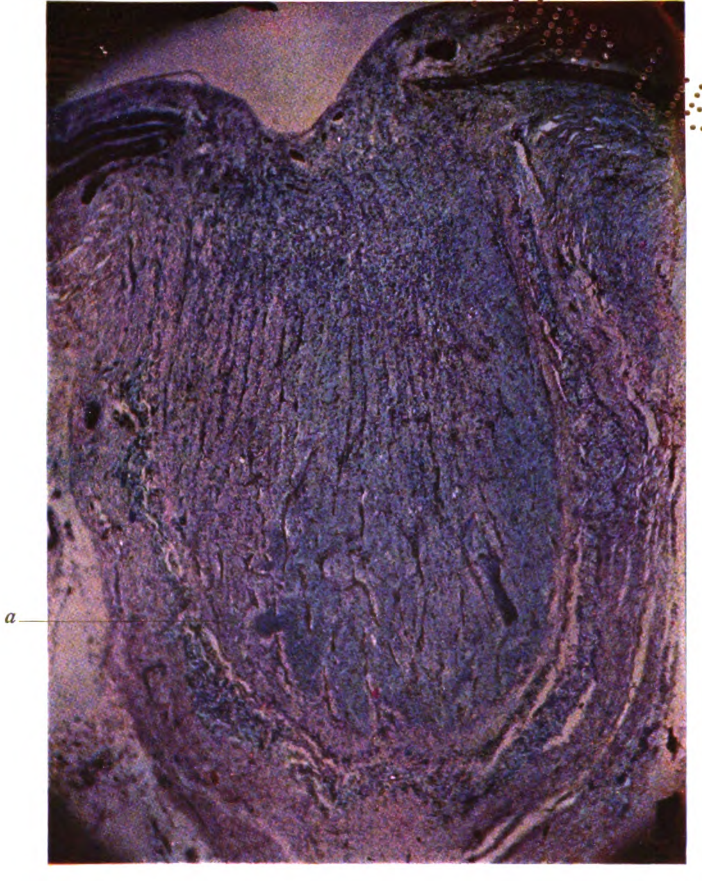
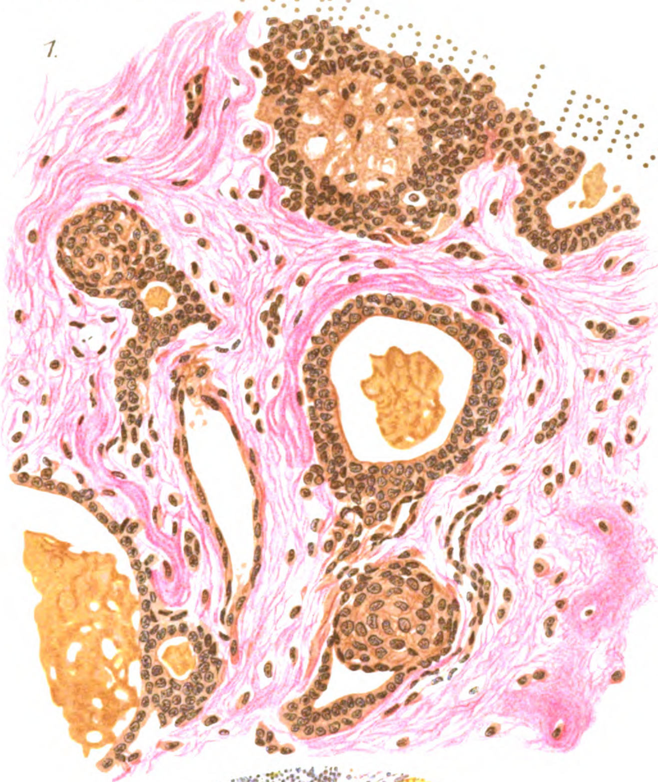


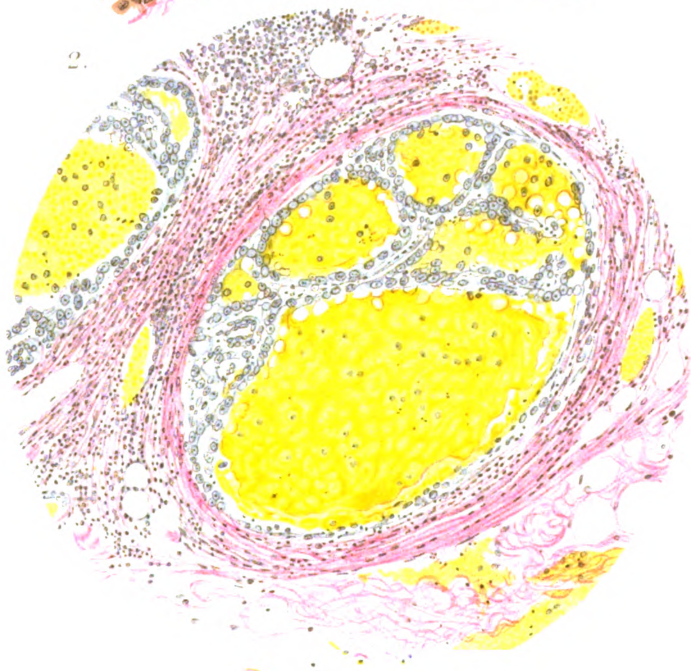

*Fig. 1.*

*Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.*

1.



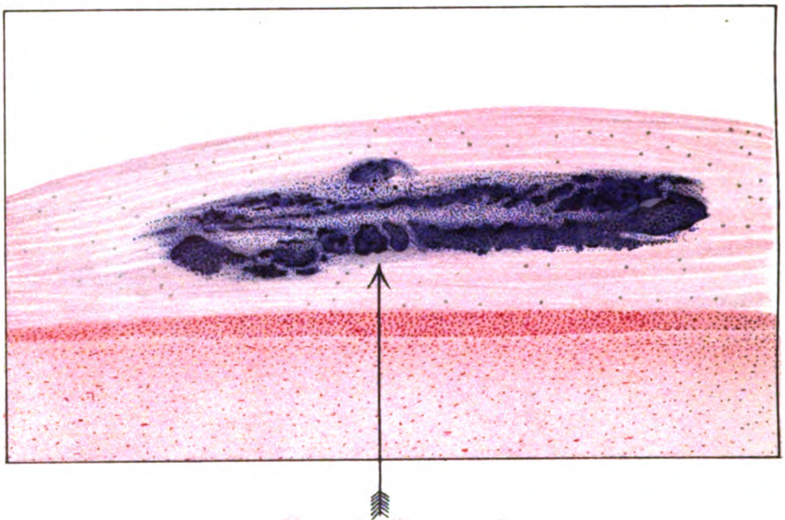
2.



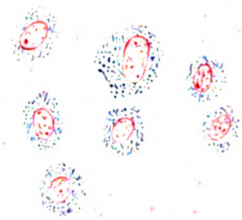
Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

1.



4.

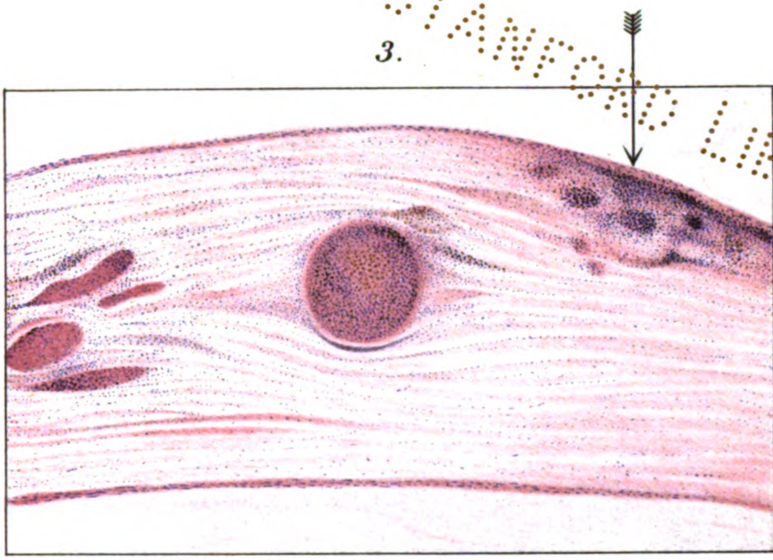


2.



Verlag v. Wilhelm Engelmann

3.



5.



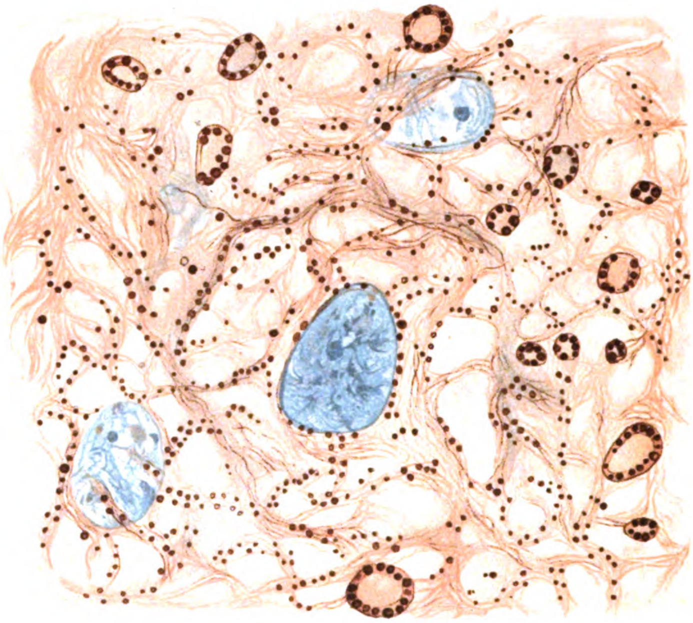
6.



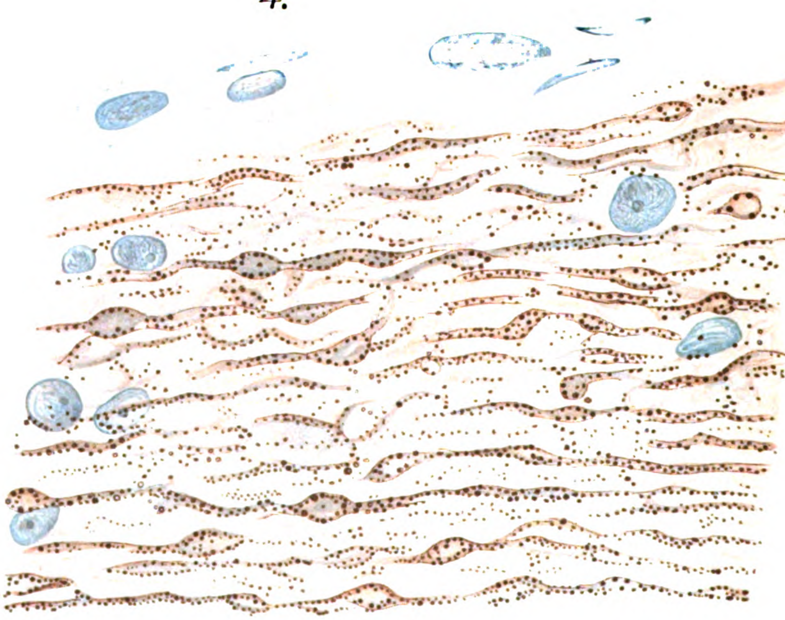
...lmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

3.

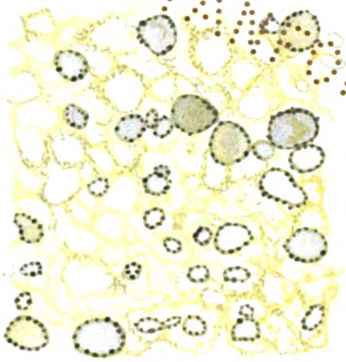


4.



Verlag v. Wilhelm Engelm

5.





6.



11.

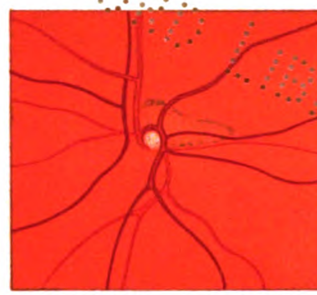


…ann in Leipzig.

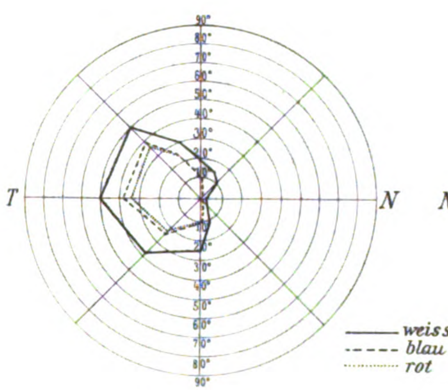
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



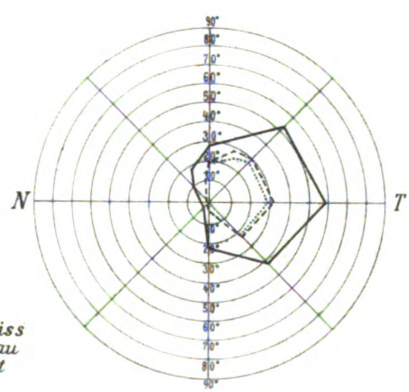
Rechtes Auge.
(aufrechtes Bild)



Linkes Auge.
(aufrechtes Bild)



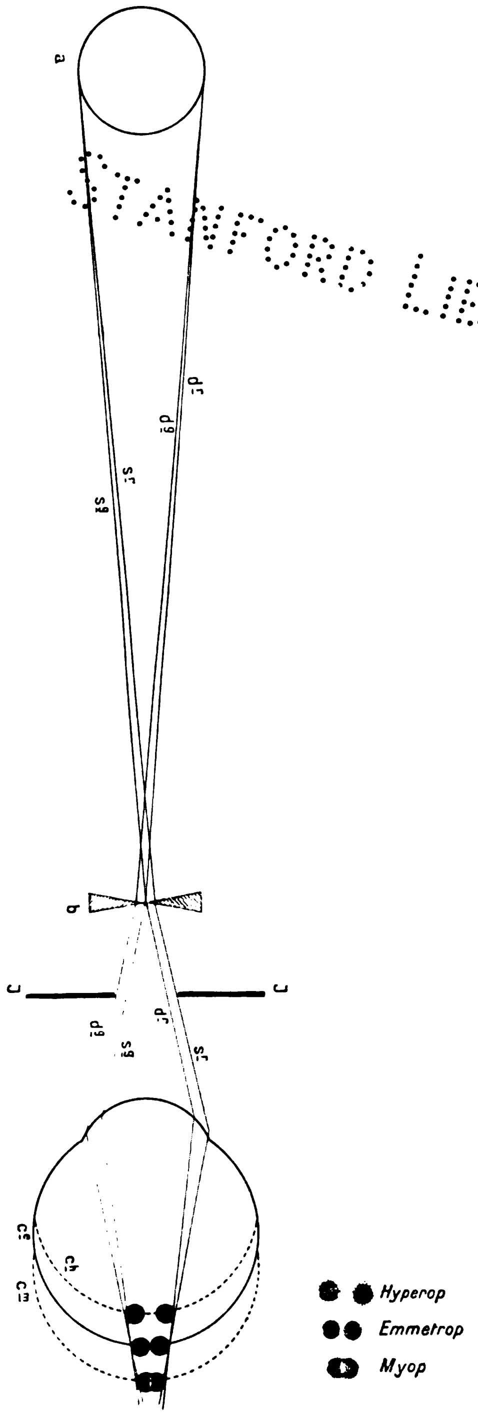

Linkes Auge.




Rechtes Auge.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

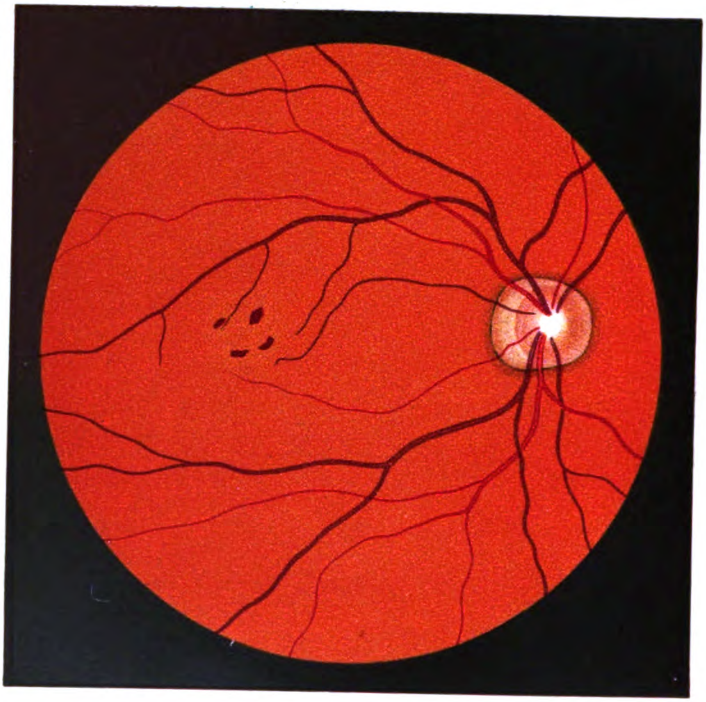
Gracie's A



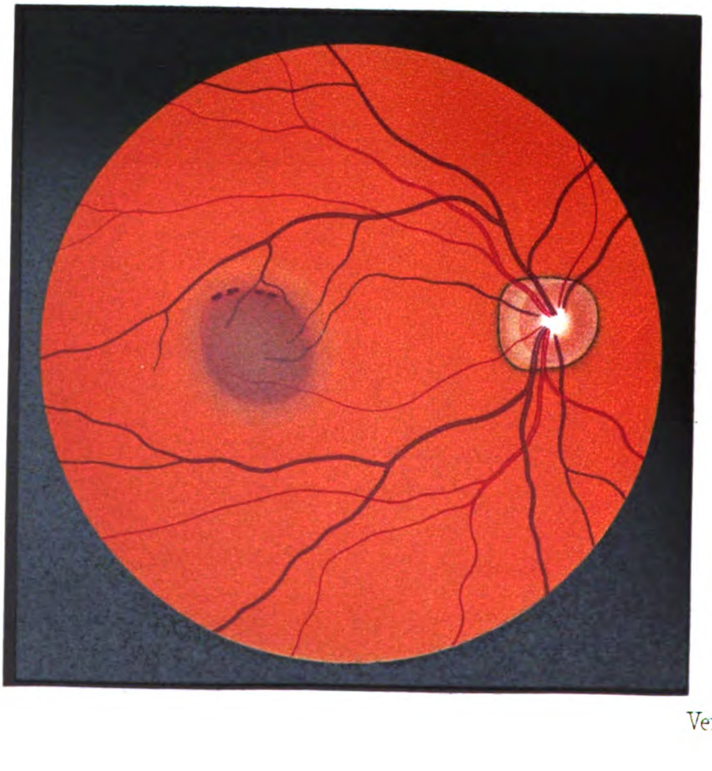



*Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.*

1.



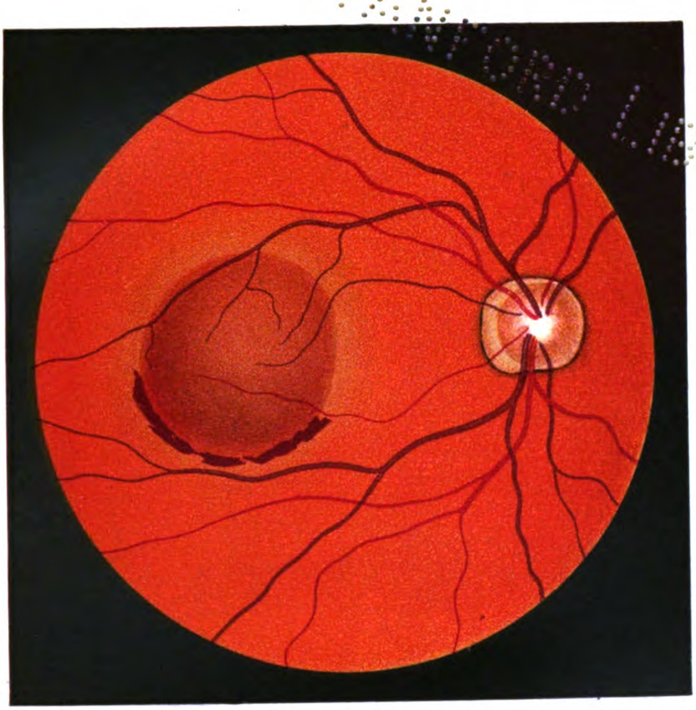
2.



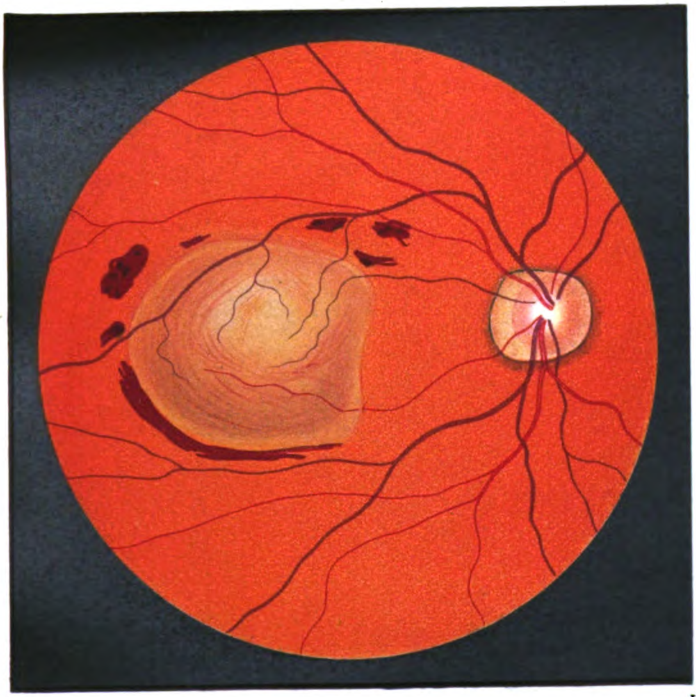
Axenfeld

Verlag v. Wilhelm E

3.



4.

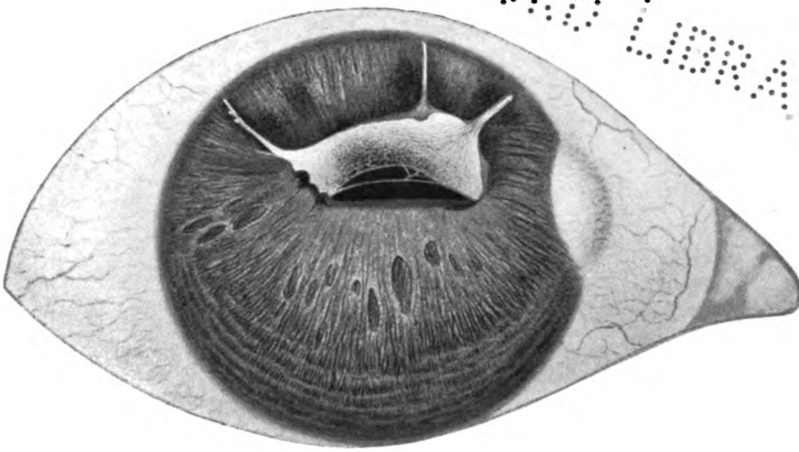


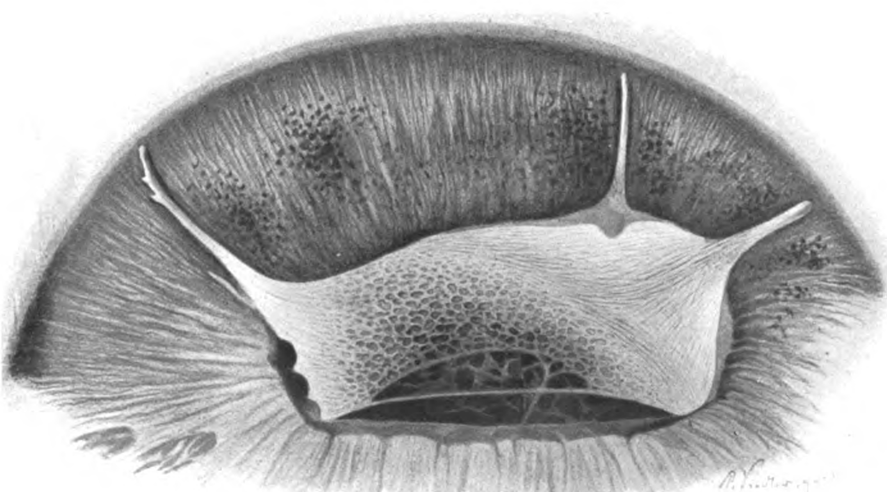
Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



Axenfeld.
Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig





Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.